MIRCEA DUMITRU

BAZELE GERONTO-CARDIOLOGIEI

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

MIRCEA DUMITRU

Doctor în medicină
Medic primar boli interne

BAZELE GERONTO-CARDIOLOGIEI

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREŞTI-1979

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Patologia vîrstei înaintate ridică astăzi complexe și numeroase probleme de asistență medicală, atît medicului de medicină generală cît și specialistului din spitale sau ambulator. În cadrul acestor probleme afecțiunile aparatului cardio-vascular ocupă un loc central. Deși nu putem vorbi de îmbolnăviri ale acestui aparat patognomonice înaintării în vîrstă, frecvența unora dintre ele conferă patologiei cardio-vasculare a vîrstnicilor aspecte destul de caracteristice. Reactivitatea deosebită, asocierea factorilor morbizi, particularitățile anatomice și fiziologice ale circulației la vîrstnici ridică probleme atît de diagnosic cît și de tratament.

Este meritul Dr. Mircea Dumitru de a face o prezentare monografică a acestei probleme bazată pe experiența proprie și cazuistica studiată în decurs de 12 ani, în cadrul Institutului Național de Geriatrie sub conducerea Acad. Ana Aslan. Este o lucrare clinică în primul rînd și este de menționat că metoda clinică rămîne metoda de elecție pentru diagnosticul și explorarea vîrstnicului, mult mai sensibil față de metodele invazive, atît de des folosite în cardiologia adultului. Ea traduce contribuții originale, informare multilaterală, o experiență bogată și o simpatie înțelegătoare pentru pacienții pe care Dr. Mircea Dumitru i-a urmărit. Cititorul va găsi în această monografie o serie de date care-i vor fi utile într-unul din domeniile cele mai largi ale medicinii practice.

Prof. Dr. Doc. **ST. GAVRILESCU**

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Prefaţă 3
Abrevieri 14
Introducere 15
1. Îmbătrînirea umană — noţiuni clinice fundamentale 19
2. Inima bătrînului 27
2.1. Criteriile care definesc inima bătrînului 29
2.1.1. Criterii anatomice 30
2.1.1.1. Greutatea 30
2.1.1.2. Aspecte macro- şi microscopice 31
2.1-2. Criterii fiziologice 35
2.1.3. Criterii electrocardiografice 37
2.1.3.1. Particularităţi morfologice 38
2.1.3.2. Particularităţi de tip diagnostic electrocardiografic 40
2.1.4. Criterii radiologice 40
2.1.5. Criterii coronarografice 44
2.1.6. Criterii clinice 46
2.1.6.1. Inspecţia 47
2.1.6.2. Palpaţia 47
2.1.6.3. Percuţia 48
2.1.6.4. Auscultaţia 48
2.1.6.4.1. Frecvenţa cardiacă 48
2.1.6.4.2. Zgomotele cardiace 49
2.1.6.4.3. Suflurile cardiace 50
3. Privire ontogenetică asupra involuţiei vasculare . . 52
3.1. Involuţia sistemului circulator 52
3.2. Semeiologia îmbătrînirii vasculare 57

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

4. **Patologia cardio-vasculară la bătrîn.** Relaţia vîrstă/ateroscleroză 62
4.1. Cardiopatia ischemică coronariană. Cardioangiopatia ischemică coronariană 66
4.1.1. Elemente de patogenie 67
4.1.1.1. Aspecte morfo-funcţionale 67
4.1.1.2. Factorii anatomici 72
4.1.1.3. Factorii metabolici şi funcţionali 74
4.1.1.4. Factorii micşti 77
4.1.2. Elemente de fiziopatologie 77
4.1.2.1. Consecinţe ale insuficienţei coronariene 78
4.1.2.1.1. Insuficienţa coronariană acută 78
4.1.2.1.2. Consecinţele insuficienţei coronariene cronice 79
4.1.2.1.2.1. Consecinţe metabolice 80
4.1.2.1.2.2. Consecinţe hemodinamice 81
4.1.2.1.2.3. Consecinţe asupra conducerii şi automatismului cardiac 84
4.1.2.1.2.4. Consecinţe clinice 87
4.1.3. Manifestări clinice 89
4.1.3.1. CAIC acută 89
4.1.3.1.1. Angina pectorală 89
4.1.3.1.2. Infarctul miocardic 91
4.1.3.1.2.1. Simptomatologie Particularităţi ale tabloului clinic 92
4.1.3.1.2.2. Diagnosticul diferenţial al I.M. la bătrîn 99
4.1.3.1.2.3. Prognostic 100
4.1.3.2. Cardiopatia ischemică coronariană cronică — CAIC 103
4.1.3.2.1. CAIC cronică cu insuficienţă cardiacă 104
4.1.3.2.1.1. Date de etio-patogenie 104
4.1.3.2.1.2. Particularităţi clinice 106
4.1.3.2.1.2.1. Simptomatologia insuficienţei cardiace congestive 107
4.1.3.2.1.2.2. Insuficienţa ventriculară stîngă 108
4.1.3.2.1.2.3. Insuficienţa cardiacă latentă 109
4.1.3.2.2. Cardioangiopatia ischemică cronică cu tulburări de ritm şi de conducere 109
4.1.3.2.2.1. Fibrilaţia atrială 111
4.1.3.2.2.2. Tulburările paroxistice de ritm 112
4.1.3.2.2.3. Aritmia extrasistolică 114
4.1.3.2.2.4. Tulburări de conducere 114
4.4. Aspecte terapeutice 116

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

4.4.1. Tratamentul cu produsele biotrofice Aslan . . . 171
4.4.2. Îngrijiri generale 119
4.4.3. Tratamentul CAIC acute 123
4.4.4. Particularităţi ale tratamentului CAIC cronice 126
4.4.4.1. Tratamentul insuficienţei cardiace a bătrînului 127
4.4.4.1.1. Medicaţia tonicardiacă 128
4.4.4.1.2. Medicaţia diuretică 135
4.4.4.2. Aspecte ale tratamentului CAIC cronice cu tulburări de ritm şi conducere 137
5. Aspecte ale patologiei vasculare cerebrale la bătrîni 147
5.1. Date asupra îmbătrînirii fiziologice a S.N.C. 147
5.2. Boli cerebro-vasculare mai frecvente la bătrîni . . 149
6. Hipertensiunea arterială la vîrstnici şi bătrîni . . 156
6.1. Date epidemiologice 156
6.2. Elemente de patogenie şi fiziopatologie în HTA la vîrstnic şi bătrîn 158
6.3. Clinica HTA la bătrîni 161
6.3 a. Hipertensiunea arterială sistolică 162
6.3 b. Hipertensiunea arterială esenţială 162
6.3 c. Hipertensiunea arterială secundară 162
6.4. Particularităţi terapeutice 166
7. Alte boli cardio-vasculare întîlnite la bătrîni . . . 172
7 a. Bolile cardiace congenitale 172
7 b. Endocardita bacteriană subacută 173
7 c. Bolile cardiace reumatice 173
7 d. Cordul pulmonar cronic 174
7 e. Cardiopatia tiroidiană la bătrîn 175
7 f. Scleroza aortei 176
7 g. Ischemia periferică 177
7 h.1. Boala sinusului 178
7 h.2. Aritmia haotică atrială 179
8. Concluzii—perspective 180
Conclusions-Prospects 190
Schlussfolgerungen-Aussichten 200
9. Bibliografie 212
Index 225

Scanned with OKEN Scanner

CONTENTS

	Pag.
Introduction	15
1. **Human ageing — fundamental clinical notions**	19
2. **The old subject's heart**	27
2.1. Criteria defining the old subject's heart	29
2.1.1. Anatomical criteria	30
2.1.1.1. Weight	30
2.1.1.2. Macroscopic and microscopic aspects	31
2.1.2. Physiological criteria	35
2.1.3. Electrocardiographic criteria	37
2.1.3.1. Morphologic particularities	38
2.1.3.2. Particularities of a diagnosis of the electrocardiographic type	40
2.1.4. Radiological criteria	40
2.1.5. Coronarographic criteria	44
2.1.6. Clinical criteria	46
2.1.6.1. Examination	47
2.1.6.2. Palpation	47
2.1.6.3. Percution	48
2.1.6.4. Auscultation	48
2.1.6.4.1. Cardial frequency	48
2.1.6.4.2. Cardiac sounds	49
2.1.6.4.3. Cardiac murmurs	50
3. **An ontogenetic outlook on vascular involution**	52
3.1. The circulatory system involution	52
3.2. Semiology of vascular ageing	57

Scanned with OKEN Scanner

Page

4. **Cardio-vascular pathology in the old subject. Age/ atherosclerosis relation** 62
4.1. Coronary ischemic cardiopathy — Coronary ischemic cardioangiopathy 66
4.1.1. Elements of pathogeny 67
4.1.1.1. Morpho-functional aspects 67
4.1.1.2. Anatomic factors 72
4.1.1.3. Metabolic and functional factors 74
4.1.1.4. Mixed factors 77
4.1.2. Elements of physiopathology 77
4.1.2.1. Consequences of coronary insufficiency 78
4.1.2.1.1. Acute coronary insufficiency 78
4.1.2.1.2. Consequences of chronical coronary insufficiency 79
4.1.2.1.2.1. Metabolic consequences 80
4.1.2.1.2.2. Hemodynamic consequences 81
4.1.2.1.2.3. Consequences on cardiac conduction and automatism 84
4.1.2.1.2.4. Clinical consequences 87
4.1.3. Clinical manifestations 89
4.1.3.1. Acute CICA 89
4.1.3.1.1. Angina pectoris 89
4.1.3.1.2. Myocardial infarction 91
4.1.3.1.2.1. Symptomatology. Particularities of the clinical picture 92
4.1.3.1.2.2. Differential diagnostic of M.I. in the old subject 99
4.1.3.1.2.3. Prognosis 100
4.1.3.2. Chronical CICA 103
4.1.3.2.1. Chronical CICA with cardiac insufficiency . . . 104
4.1.3.2.1.1. Data of etio-pathogeny 104
4.1.3.2.1.2. Clinical particularities 106
4.1.3.2.1.2.1. Congestive cardiac insufficiency 107
4.1.3.2.1.2.2. Left ventricular insufficiency 108
4.1.3.2.1.2.3. Latent cardiac insufficiency 109
4.1.3.2.2. Chronical CICA with rhythm and conduction disorders 109
4.1.3.2.2.1. Atrial fibrillation 111
4.1.3.2.2.2. Paroxystical rhythm disorders 112
4.1.3.2.2.3. Extrasystolic arrhythmia 114
4.1.3.2.2.4. Conduction disorders 114
4.4. Theraputical aspects 116
4.4.1. Treatment by the "Aşlan" biotrophical products 117

Scanned with OKEN Scanner

	Page
4.4.2. General care	119
4.4.3. Treatment of acute CICA	123
4.4.4. Particularities of the chronical CICA treatment	126
4.4.4.1. Treatment of the old subject's cardiac insufficiency	127
4.4.4.1.1. Cardiotonic medication	128
4.4.4.2.4. Diuretic medication	135
4.4.4.2. Aspects of the treatment of chronical CICA with rhythm and conduction disorders	137
5. Aspects of cerebral vascular pathology in the old	147
5.1. Data on the CNS physiological ageing	147
5.2. Cerebro-vascular diseases preponderant in the old	149
6. Arterial hypertension (AHT) in aged and old people	156
6.1. Epidemiological data	156
6.2. Elements of pathogeny and physiopathology in AHT in the aged and in the old subject	158
6.3. AHT clinic in the old	161
6.3 a. Systolic arterial hypertension	162
6.3 b. Essential arterial hypertension	162
6.3 c. Secondary arterial hypertension	162
6.4. Therapeutical particularities	166
7. Other cardio-vascular diseases met with in the old	172
7 a. Congenital heart diseases	172
7 b. Subacute bacterial endocarditis	173
7 c. Rheumatic heart diseases	173
7 d. Chronical pulmonary heart	174
7 e. Thyroid cardiopathy in the old	175
7 f. Sclerosis of the aorta	176
7 g. Peripheral ischemia	177
7 h.1. The sinus disease	178
7 h.2. Chaotic arrhythmia	179
8. Conclusions	180
Conclusions — Prospects	190
Schlussfolgerungen — Aussichten	200
9. References	212
Index	225

Scanned with OKEN Scanner

„A îmbătrîni nu este decît un obicei rău, cu care un om activ nu are timp să se obișnuiască"

ANDRÉ MAUROIS

"Getting old is but a bad habit which active people have no time to contract."

ANDRÉ MAUROIS

Scanned with OKEN Scanner

ABREVIERI

INGG = Institutul național de gerontologie și geriatrie
CIC = cardiopatie ischemică coronariană
CAIC = cardioangiopatie ischemică coronariană
IVS = insuficiență ventriculară stîngă
IC = insuficiență cardiacă
PVTD = presiune ventriculară telediastolică
DC = debit cardiac
A—V = atrio-ventricular
FIA = fibrilație atrială
HVS = hipertrofie ventriculară stîngă
HVD = hipertrofie ventriculară dreaptă
ADN = acid dezoxiribonucleic
IM = infarct miocardic
TPSV = tahicardie paroxistică supraventriculară
HTA = hipertensiune arterială
HTAE = hipertensiune arterială esențială
ECG = electrocardiogramă
VS = ventricul stîng
MAO = monoaminooxidaze

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

De la finele secolului XIX şi începutul secolului XX, procesul de îmbătrînire a început să facă obiectul unor cercetări sistematice.

Geriatria a cunoscut însă o dezvoltare remarcabilă numai în ultimele două decenii. La aceasta a contribuit, printre altele, explozia demografică şi creşterea de cinci ori în unele ţări a numărului celor de peste 65 ani.

Particularităţile foarte caracteristice ale patologiei persoanelor vîrstnice şi bătrîne, complexitatea acestei noi discipline au impus-o ca o ramură distinctă a ştiinţelor medicale.

Geriatria, sau, într-o accepţiune mai largă, gerontologia clinică, se ocupă de prevenirea, terapia, supravegherea continuă şi readaptarea la viaţa socială a vîrstnicilor şi bătrînilor. Aspectul multidisciplinar este o primă caracteristică a gerontologiei clinice.

Pentru a atinge scopurile geriatriei, care nu este disciplina resemnărilor sistematice (255), medicul apelează la rezultatele cercetărilor medicale, psihologice, sociologice, economice ş.a. Geriatria reprezintă astfel o sinteză interdisciplinară şi este chemată să soluţioneze o patologie cu numeroase incidenţe şi o multitudine de necunoscute.

Medicul acestei noi discipline are menirea rezolvărilor concrete, complexe, de mare dificultate şi de fiecare dată altele.

Scanned with OKEN Scanner

Particularităţile clinice, fiziopatologice, terapeutice, de prevenire şi readaptare ale patologiei vîrstnicului şi bătrînului individualizează şi fundamentează gerontologia clinică.

Frecvenţa mare a unor boli, simptomatologia frustă, camuflată a unei patologii adeseori necunoscute, posologia diferenţiată, problematica complexă de reabilitare definesc, în complexitatea ei, această disciplină. La acestea se adaugă aspectele asistenţei medicale ambulatorii a bătrînilor.

Geriatria este ştiinţa prezenţei simultane a mai multor adevăruri patologice, este interferenţa, răspîntia acţiunii a numeroase mecanisme patogenice. Descifrarea substratului fiziopatologic şi identificarea manifestărilor clinice de boală, adeseori asemănătoare semnelor de îmbătrînire, nu este deloc uşoară şi cere din partea medicului cunoştinţe temeinice, discernămînt, prudenţă terapeutică.

Polipatologia este realitatea clinică a marii majorităţi a bătrînilor, care are răsunet asupra unei rezerve funcţionale şi aşa reduse. Este cunoscută la vîrsta a treia, incidenţa crescută a patologiei cronice degenerative, a infecţiilor respiratorii şi urinare, severitatea trombozelor vasculare, patologia cerebro-vasculară şi numărul mereu în creştere al deteriorărilor mentale.

Aceste trăsături proprii geriatriei justifică numeroasele cercetări anatomo-clinice, de biologie a îmbătrînirii şi în domeniul organizării asistenţei medicale şi sociale a bătrînilor.

Zestrea biologică, broderia de situaţii şi noxe patologice care se acumulează pe parcursul întregii vieţi, creează la bătrîneţe un echilibru funcţional de subtilitate şi delicateţe, care se cere descifrat.

În viitor, cercetările vizează posibilitatea menţinerii unor valori crescute a parametrilor funcţionali ai sistemului endocrin, nervos, imunologic, enzimatic, cu scopul de a preveni bolile cronice degenerative.

Dimensiunea patologică a proceselor involutive de vîrstă este unul din aspectele cele mai importante, care va continua să preocupe pe cercetători. O atenţie sporită se va acorda descifrării particularităţilor proceselor involutive şi intricarea

Scanned with OKEN Scanner

lor cu elementele patologice, particularităţilor clinice şi funcţionale ale bolilor în condiţiile bătrîneţii.

Noile achiziţii din domeniul imunologiei, enzimologiei, geneticii, investigaţiile prin „screening" longitudinal vor permite utilizarea unor măsuri terapeutice care să împiedice trombozele vasculare, realizarea grefelor enzimatice, o mai bună cunoaştere a rolului factorilor de mediu.

Gerontologia românească, prin cercetările lui Marinescu în domeniul neurologiei şi ale lui Parhon în endocrinologie şi biologia vîrstelor, a adus contribuţii cu rol de pionierat.

Acad. Aslan, în perspectiva largă, ilikibiologică a procesului de îmbătrînire, consideră că profilaxia este metoda esenţială a întîrzierii sau evitării fenomenelor morbide la vîrsta a treia.

Şcoala românească de gerontologie în frunte cu Acad. Aslan, prin studii şi rezultate recunoscute, a reuşit să imprime o concepţie optimistă, atît de necesară abordării fenomenelor complexe ale procesului de îmbătrînire şi să se apropie de dorinţa tuturor gerontologilor de a da viaţă anilor şi ani vieţii.

Această succintă prezentare am făcut-o cu scopul de a individualiza şi a dimensiona această nouă disciplină — geriatria. Se întrevăd totodată perspectivele acestui mare capitol de patologie, care va fi mai actual pe măsura creşterii duratei de viaţă.

Numeroasele cercetări asupra morbidităţii şi mortalităţii bătrînilor situează bolile cardiovasculare pe primul loc.

Lucrarea de faţă, bazată pe datele din literatură şi propriile cercetări, am dori să fie privită ca un început, o încercare de a desprinde particularităţile cele mai caracteristice ale procesului de îmbătrînire cardio-vasculară, ale manifestărilor clinice de boală şi ale conduitei terapeutice, care să fundamenteze imperativele unui capitol de patologie, adeseori considerat secundar. Din păcate, aceste aspecte reţin în mai mică măsură atenţia medicilor, farmacologilor şi a personalului din învăţămînt.

Am încercat să rezumăm unele noţiuni clinice de bază, utile examinării bolnavilor vîrstnici şi bătrîni, care sînt nece-

Scanned with OKEN Scanner

sare totodată în aprecierea ritmului şi modului de îmbătrînire.

Esenţial, în patologia cardiovasculară a vîrstnicului şi bătrînului, este delimitarea aspectelor de îmbătrînire normală şi patologică, care, aşa după cum se va vedea, sînt practic întotdeauna intricate, asociate. În acest sens am căutat să sistematizăm unele criterii de vîrstă, morfo-patologice, funcţionale, semiologice ale inimii şi vaselor bătrînului.

Procesele involutive de vîrstă, intricate cu noxele patologice, influenţează la rîndul lor parametrii funcţionali cardiovasculari. Este şi motivul pentru care patologia coronariană a bătrînului trebuie privită diferenţiat de a adultului, sub aspectul nomenclaturii, a mecanismelor fiziopatologíce, a datelor clinice şi a conduitei terapeutice.

Am căutat să nu reamintim o mulţime de date de fiziopatologie şi clinică, cunoscute din fiziologia şi patologia adultului, care însă trebuie să ne fie mereu prezente ca un etalon, de la care să pornim în aprecierea optimului funcţional şi a stării de boală a bătrînului.

Aduc mulţumiri tuturor acelor care, direct sau indirect, m-au sprijinit şi încurajat la redactarea acestei lucrări.

Scanned with OKEN Scanner

1...

ÎMBĂTRÎNIREA UMANĂ — NOȚIUNI CLINICE FUNDAMENTALE

Gerontologia, graţie cercetărilor multidisciplinare — medicale, sociologice, psihologice, economice — ale procesului de îmbătrînire, s-a impus numai în ultimele decenii ca o ramură a ştiinţei medicale.

Geriatria studiază prevenirea, supravegherea continuă, tratamentul şi readaptarea în bolile bătrîneţii.

Fundamental în geriatrie este distincţia pe care trebuie s-o facem între îmbătrînire, ca un proces continuu, dinamic şi bătrîneţe, ca o etapă distinctă în cursul ontogenezei.

Procesul de îmbătrînire trebuie privit ca o rezultantă a unor fenomene de o mare diversitate şi o rară complexitate. În ciuda numeroaselor cercetări, esenţa procesului de îmbătrînire rămîne o necunoscută pentru stadiul actual al cunoştinţelor noastre.

Îmbătrînirea nu înseamnă numai involuţie, ci şi evoluţie, nu înseamnă numai o probabilitate crescută a unor raporturi discordante, ci şi noi concordanţe, noi mecanisme compensatorii, pentru a asigura un echilibru. Ea nu reprezintă numai pierdere de informaţie, creştere de inerţie, ci şi procese progresive, noi posibilităţi de autoreglare, compensare şi acomodare.

Gradul de nedeterminare a proceselor care apar în îmbătrînire, oricît de mare ar fi el, permite diferenţierea de procesele discordante, involutive.

În acest context, aproape nimic nu a scăpat, în determinismul îmbătrînirii ca proces, bătrîneţii ca stadiu.

Două ipoteze par să se contureze în dorinţa de a explica natura procesului de îmbătrînire (125):

Scanned with OKEN Scanner

a) îmbătrînirea „programată" care se explică prin modificările involutive în sistemele celulare, şi subcelulare ale individului, ca urmare a unei programări la nivelul genomului.

b) adepţii „erorii" motivează această ipoteză apreciind că îmbătrînirea este accidentală, rezultat al unei acumulări de sechele şi leziuni ale ţesuturilor, care determină pierderea capacităţii de adaptare a organismului.

Sînt luaţi astfel în consideraţie factorii genetici, răspunzători de longevitatea speciilor, dar şi factorii de mediu, care generează multiple variaţii în mortalitatea speciei umane(183).

Teoriile genetice, biochimice, structurale, funcţionale, endocrine, nervoase, celulare şi supracelulare, biocibernetice şi altele, care susţin una sau alta din ipoteze, sînt de fapt complementare şi încearcă să explice un aspect al naturii procesului de îmbătrînire.

Îmbătrînirea aşa-zisă primară, programată, situează în centrul atenţiei acizii nucleici şi proteinele, componente ale macromoleculelor de ADN.

Ipoteza îmbătrînirii celulare, ca urmare a unor schimbări datorate leziunilor ADN, modificărilor progresive care se acumulează la nivelul proteinelor esenţiale constatate de fotobiologişti, suscită în ultimele două decenii un interes deosebit din partea a numeroşi cercetători (47, 48, 91 194).

Rezultatele ultimelor studii la eucaryote (91) permit ideea unei corelaţii între modificările ADN şi erorile de reparaţie, pe de o parte, şi biologia îmbătrînirii celulare, pe de altă parte.

Hart şi Setlow (115) au urmărit capacitatea de restaurare a fibroblastelor provenite de la diverse animale şi au ajuns la concluzia că acumularea de anomalii antrenează modificări ale mecanismelor de transcriere şi translaţie, răspunzătoare probabil de scurtarea ciclului de viaţă.

Restauraţia defectuoasă a ADN-ului este incriminată cu mare probabilitate în explicarea sindroamelor de îmbătrînire precoce (Werner, Hutchinson-Gilford, Rotmund-Thomson), cunoscute în clinică.

Epstein şi colab. (83, 84), la un bolnav cu progerie, ca şi Hutchinson-Gilford, constată o revenire defectuoasă a ADN-ului fibroblastelor cutanate sau hepatocitelor iradiate cu raze gama, comparativ cu fibroblastele martore de origine fetală umană.

Regan şi Setlow (213), urmărind leziunile acizilor nucleici ale fibroblastelor din progerie induse cu raze gama, apreciază că acestea sînt artefacte şi nu ar fi vorba de o capacitate redusă de refacere a ADN-ului.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi la ora actuală se cunosc multe aspecte ale fotoreactivării enzimatice la microorganisme, cu toate elementele promiţătoare asupra reparaţiei defectelor ADN-ului în xeroderma pigmentosum, o relaţie între reparaţia sau nereparaţia acestuia şi aspectele de patologie umană, precum şi cu natura procesului de îmbătrînire, se apreciază a fi încă timpurie (91).

Cercetători de mare prestigiu în gerontologie — Verzar (251), Björkstein, Medvedev — admit fie o îmbătrînire a ADN în celulele postmitotice, fie o slăbire a controlului asupra matriţelor de sinteză a proteinelor, elemente care conduc, în ultimă instanţă, la o scădere a plasticităţii colagenului.

Sinteza de proteine false, „non self proteine", ca urmare a acumulării de erori pe măsura înaintării în vîrstă, poate genera reacţii de auto-agresiune.

Datele asupra relaţiei dintre homeostazia imunitară şi ciclul ontogenetic, deşi în număr mic, relevă o diminuare cu vîrsta a reactivităţii imunologice (48, 57, 81, 122, 176). Se consideră drept o caracteristică a procesului de îmbătrînire, hipofuncţionalitatea aparatului celular şi umoral al imunităţii (57, 81), cu pierderea toleranţei înnăscute faţă de anumite autocomponente şi apariţia unor reacţii autotoxice care conduc la leziunile tisulare şi degenerative ale îmbătrînirii.

Bătrîneţea se corelează cu hipofuncţionalitatea aparatului celular şi umoral al imunităţii, care are în vedere capacitatea de răspuns primar, cît şi secundar a organismului (57, 81).

Scăderea de „non-self" şi „self" se traduce prin diminuarea, sau pierderea toleranţei naturale faţă de propriile componente, aspecte majore ce antrenează formarea multiplelor complexe antigen-anticorp şi, prin reacţii directe şi indirecte la nivelul organelor şi ţesuturilor, contribuie la producerea leziunilor degenerative ale procesului de îmbătrînire.

Este paradoxal, la prima vedere, că vîrsta a treia se caracterizează, din punct de vedere imunologic, printr-o discordanţă dintre nivelul scăzut al izo- şi hetero-anticorpilor şi cota crescută a reacţiilor autotoxice.

Exacerbarea spontană a proceselor autoimune s-ar produce, după Dameshek (citat de 122), graţie unor mutaţii somatice sub influenţa factorilor de mediu şi genetici, şi conduc la schimbări graduale ale capitalului antigenic.

Multitudinea teoriilor menite să explice „Marele Adevăr" al procesului de îmbătrînire, exprimă stadiul actual al cunoştinţelor noastre, în care, cu mare probabilitate intervin mai multe mecanisme.

Scanned with OKEN Scanner

Una din fațetele procesului de îmbătrînire este momentul începerii lui și recunoașterea primelor semne clinice de îmbătrînire.

Parhon consideră că deshidratarea este un semn de îmbătrînire. Procesul de senescență (de la latinescul „senescere" = a îmbătrîni), ar începe, după unii cercetători, încă din faza embrionară; după alții, odată cu terminarea perioadei de creștere, sau chiar la apogeul perioadei reproductive. Se poate afirma că îmbătrînirea este prezentă din primele faze ale vieții, însă interrelația dintre fenomenele majore ale ontogenezei — care definesc copilăria, adolescența, maturitatea, raportul creștere/îmbătrînire cu totul disproporționat în primele decade — face ca stigmatele senescenței să devină vizibile după un număr mai mare sau mai mic de ani, în mod obișnuit odată cu începerea celei de a șaptea decadă de vîrstă.

Caracteristica majoră a procesului fiziologic de îmbătrînire este aspectul său insidios, dizarmonic și asincron la nivelul diferitelor aparate și sisteme și chiar în cadrul aceluiași țesut (209).

Bătrînețea este ultimul stadiu al ontogenezei, perioada de evidență a stigmatelor involutive, care se corelează cu modificări structurale și funcționale ale diferitelor sisteme și subsisteme; aceste elemente stau la baza dificultății de adaptabilitate a organismului și constituie caracteristica fundamentală a ultimelor decade de vîrstă.

Vîrsta a treia, cum mai este denumită bătrînețea, trebuie privită ca o perioadă normală în ciclul ontogenezei, cu o fiziologie proprie, iar lipsa interferenței diferitelor noxe patologice ar permite potențial două-patru decade în plus de viață.

Restructurările morfologice de vîrstă sînt compatibile cu anumite performanțe, care însă, comparate cu optimul funcțional al adultului, dau un raport mult în defavoarea bătrînului, ceea ce a făcut pe unii cercetători să considere bătrînețea ca o boală. Gerontologia zilelor noastre refuză să considere bătrînețea — boală.

Practica medicală dovedește fiecăruia dintre noi că îmbătrînirea fiziologică este o excepție, cea patologică este regula. Vîrsta a treia exprimă intricarea modificărilor involutive cu noxele și sechelele patologice; ele apar progresiv în cursul ontogenezei și scad în grade variabile mecanismele de adaptare. Iată de ce procesul de îmbătrînire are un pronunțat caracter individual, un anumit ritm de desfășurare. Aceste aspecte definesc și conturează noțiunile fundamentale de gerontologie clinică.

Scanned with OKEN Scanner

Seminarul de la Kiev din 1963 distinge următoarele etape gerontologice :

— 45—59 ani perioada de tranziţie ;

— 60—75 ani perioada omului vîrstnic ;

— 75—89 ani perioada omului bătrîn ;

— peste 90 ani longevitatea.

Şcoala franceză distinge o etapă presenescentă, reprezentată de decada a cincea şi a şasea, iar după vîrsta de 60 ani vorbeşte de o perioadă de senescenţă.

Senilitatea presupune un grad avansat de deteriorare fizică şi psihică, care necesită supraveghere şi îngrijire continuă.

Şcoala gerontologică italiană în frunte cu gerontologul Greppi, în dorinţa inventarierii riguroase a stigmatelor îmbătrînirii, consideră că gerontologia şi geriatria trebuie să se ocupe nu numai de bătrîneţe, ci de o perioadă mult mai lungă a ciclului ontogenetic. Ei disting o vîrstă critică între 45—59 ani, perioadă a unei marcate accentuări a morbidităţii. Vîrsta climacterică sau critică marchează, după această şcoală, începutul unei evidente restructurări morfologice, psihice şi funcţionale. Menopauza la femeie, alături de gerontoxon, sînt considerate cele două stigmate sigure de început a îmbătrînirii.

Bărbatul este supus şi el unor marcate modificări somatice, chiar dacă numai la unii se vorbeşte de o vîrstă climacterică. Această perioadă, în limbajul gerontologic italian, este considerată perioada presenilă, urmată de intervalul 61—70 ani al senescenţei progresive, perioada manifestărilor clinice a stărilor de preboală. Bătrîneţea propriu-zisă urmează perioadei de după 70 de ani.

Cercetările de ilikibiologie — termen propus de Parhon şi Aslan, prin care se arată necesitatea studiului modificărilor de vîrstă la toate etapele de viaţă —, au demonstrat că vîrsta de 40 ani poate fi apreciată ca o graniţă, pînă la care se constată un maximum funcţional, după care capacitatea fiecărei funcţii scade anual cu 0,5—1,3%. Procesul de îmbătrînire diferă mult de la individ la individ, legat de zestrea genetică, de influenţa factorilor de mediu ecologici, patologici, şi face ca unele persoane să atingă vîrsta marilor longevivi în condiţii fizice şi psihice bune, iar alţii, din contră, să prezinte o deteriorare rapidă, precoce. Individul însuşi prezintă acest asincronism al involuţiei, remarcîndu-se diferenţe între ţesuturi şi de la organ la organ. Sînt cunoscute dealtfel ţesuturi şi organe tahitrofe ca ovarele, veziculele seminale, şi braditrofe, ca pielea, urechea.

Scanned with OKEN Scanner

Îmbătrînirea primară este mai evidentă la nivelul nucleoproteinelor celulelor ganglionare din sistemul nervos central, al musculaturii scheletice şi al fibrelor de colagen din ţesutul conjunctiv.

Acestea sînt unele din faptele care au determinat pe gerontologi să distingă un tip de îmbătrînire fiziologică şi un altul patologic.

Îmbătrînirea fiziologică defineşte îmbătrînirea normală, lentă dar continuă, asincronă, heterogenă şi permite individului atingerea unor vîrste înaintate în condiţiile unor dificultăţi de adaptabilitate. Îmbătrînirea fiziologică, biomorfoza-Bürger, este cunoscută în clinică şi sub denumirea de ortogerie sau ortobioză.

Îmbătrînirea patologică, similară stării de boală, presupune o degradare rapidă, avansată şi imprimă un decalaj între vîrsta calendaristică, anografică şi vîrsta biologică.

Particularităţile îmbătrînirii la om sînt generate de elemente proprii ale dezvoltării onto- şi filogenetice ale acestei specii. Dezvoltarea sistemului nervos, apariţia activităţii psihosociale, apariţia timpurie şi marcată a involuţiei aparatului cardio-vascular (11, 71, 157), sînt domeniile în care îmbătrînirea umană capătă o importanţă esenţială, unde sînt prezente şi elementele care o individualizează.

Viteza de derulare a fenomenelor biologice — *ritmul de îmbătrînire* a organismului —, imprimă o concordanţă sau discordanţă între vîrsta anografică şi starea morfofuncţională, sau vîrsta biologică. Orarul de îmbătrînire reprezintă momentul apariţiei semnelor de îmbătrînire la nivelul ţesuturilor, organelor, sau individului în ansamblul său.

În cursul îmbătrînirii cu profil patologic, viteza accelerată a ritmului, îi imprimă acesteia un caracter precoce şi devine manifestă în decada a cincea şi a şasea, sau un ritm accelerat, în decadele vîrstnicului şi bătrînului.

Tipul de îmbătrînire umană preocupă pe mulţi cercetători gerontologi, şi constituie aspectul esenţial pentru tratamentul profilactic al fenomenului de involuţie. Încercările de prelungire fenotipică a traiectoriei programului ontogenetic vor avea reuşită pe măsura unei mai bune cunoaşteri a raporturilor, concordanţelor şi discordanţelor dintre vîrsta cronologică biologică şi psihosocială.

Lipsa unei explicaţii unitare şi general valabile a procesului de îmbătrînire face ca acesta să fie corelat printre altele şi cu influenţa predominantă a unor sisteme sau subsisteme, ceea ce au condus la formularea mai multor tipuri de îmbătrînire :

Scanned with OKEN Scanner

— tipul corelat cu constituţia endocrină;

— tipuri de îmbătrînire corelate cu manifestări ale sistemului nervos, cu nivelele de organizare intraindividuală: îmbătrînire predominant structurală, energetico-funcţională, biocibernetică;

— tipuri corelate cu grupele sanguine, cu activitatea sexuală, cu aptitudinile psiho-sociale, cu mediul geografic, ecologic, social;

— tipuri de îmbătrînire cu o anumită desfăşurare în timp: ortogerie, progerie, îmbătrînire precoce, accelerată, întîrziată.

Instalarea timpurie, anticipată a semnelor şi stigmatelor de bătrîneţe defineşte tabloul clinic de îmbătrînire prematură, sau precoce.

Îmbătrînirea precoce este extrem de diversă sub raportul tablourilor clinice, al grupelor de afecţiuni implicate în determinismul ei (183).

Se pot desprinde cîteva tipuri principale (183):

I. Îmbătrînire precoce cu predominenţă cardiacă;

II. Îmbătrînire precoce predominant cerebrală;

III. Îmbătrînire precoce predominant endocrină;

IV. Îmbătrînire precoce cu predominenţă artropato-mezenchimală.

Între bolile aşa-zise de îmbătrînire precoce, aterosclerozei i se atribuie un rol preponderent. Prin semnificaţia şi implicaţiile sale, cardiopatia-ischemică coronariană de natură aterosclerotică influenţează nemijlocit ritmul procesului de îmbătrînire şi poate fi considerată ca un element revelator de îmbătrînire precoce (71).

Progeria este apariţia în copilărie a semnelor de îmbătrînire. După cum am mai menţionat sînt cunoscute şi descrise trei sindroame clinice (82, 103).

După vîrsta de 60 ani, polipatologia vîrstnicului şi a bătrînului împovărează mult starea sa biologică şi determină importante modificări morfofuncţionale, ceea ce ne face să vorbim de o îmbătrînire precipitată.

Vîrsta biologică şi ritmul de îmbătrînire, în lipsa unui criteriu global, sintetic, sînt apreciate pe baza a numeroase teste bazate pe trăsăturile fundamentale ale procesului de îmbătrînire: scăderea adaptabilităţii, reactivităţii şi reducerea cotei de reparare şi regenerare celulară şi tisulară.

Indicatorii de vîrstă biologică folosiţi se referă la datele morfologice, fiziologice, biochimice, clinice, psihologice, antropologice şi altele. Bilanţul biologic al individului presupune o amplă investigaţie paraclinică, integrarea lor clinică şi compararea cu curbele standard.

În cadrul Institutului Naţional de Gerontologie şi Geriatrie, criteriile de apreciere a

Scanned with OKEN Scanner

vîrstei biologice au constituit una din preocupările ştiinţifice fundamentale.

Cercetările longitudinale şi transversale au permis elaborarea a numeroşi indicatori clinici şi paraclinici, care creează posibilitatea aprecierii cu uşurinţă în teren a acestei vîrste.

Simpozionul de la Kiev din 1963 a recomandat un test global drept indicator de vîrstă, prin evaluarea masei protoplasmatice active (măsurarea concentraţiei K intracelular în corpul uman) şi a masei corporale inactive (măsurarea pliului cutanat). Aceste teste nu s-au impus datorită dificultăţilor de aplicare şi diversităţii elementelor ce trebuie apreciate.

Acad. A. Aslan (11) consideră că aprecierea ritmului de îmbătrînire presupune corelarea a cît mai multor date, în vederea unei evaluări aproximative a ritmului de îmbătrînire şi a vîrstei biologice.

Consultaţia geriatrică trebuie privită ca un act medical de o mare complexitate. Diagnosticul care se stabileşte trebuie să cuprindă următoarele elemente :

a) diagnosticul clinic — din care să rezulte caracteristica de polipatologie a bătrînului ;

b) diagnosticul gerontologic, de apreciere a vîrstei biologice ;

c) diagnosticul social, în care să se includă problemele de îngrijire pe care le ridică bătrînul.

Scanned with OKEN Scanner

2...

INIMA BĂTRÎNULUI

Modificările care survin cu timpul în structura organelor nu se limitează la anumite decade de vîrstă, ele se produc pe întregul parcurs al vieţii, justificînd pe deplin studierea lor longitudinală în cadrul cercetărilor de ilikibiologie. Studiul proceselor de involuţie cardio-vasculară este sigur una din căile cele mai apropiate de realitatea care, în majoritatea cazurilor, generează oprirea activităţii inimii. Aceasta constituie şi o latură a concepţiei şcolii româneşti de gerontologie (10) orientată spre găsirea mijloacelor de întîrziere şi combatere a efectelor involuţiei. Un interes deosebit îl prezintă observaţiile ultimelor decenii, perioadă de intense cercetări şi studii acordate condiţiei morfofuncţionale a inimii şi sistemului vascular al bătrînului (17, 18, 40, 43, 66, 94, 105, 108, 112, 114, 151, 152, 154, 160, 166, 172, 206, 207, 223).

Este necesar a menţiona că, la persoanele de peste 70 ani, inima este nu rareori organul cel mai sănătos. Cei care urmăresc datele de morfo-patologie la această vîrstă remarcă, în multe cazuri, absenţa modificărilor miocardice sau coronariene şi notează o performanţă funcţională bună, ceea ce demonstrează că nu întotdeauna inima este răspunzătoare de deces (259).

În aprecierea rezultatelor, a datelor şi observaţiilor efectuate pe cordul bătrînilor din ultimele decade de vîrstă, trebuie să pornim de la dificultatea separării elementelor pure de vîrstă, de sechelele multiplilor agresori patologici ; diferenţierea este nu numai dificilă, dar de cele mai multe ori chiar imposibilă.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziosclerozа este o excepţie, regula este reprezentată de patosclerozа, în care atero- sau arteriosclerozei îi revine rolul fundamental.

Inima celui care îmbătrîneşte ne apare astfel în toată complexitatea sa şi poartă atît stigmatele procesului de involuţie, dar frecvent şi sechelele agresiunilor patologice survenite pe parcursul vieţii. Cunoştinţele actuale, concluziile la care s-a ajuns, experienţa şi propriile noastre cercetări ne permit a desprinde şi contura criteriile de involuţie şi particularităţile clinice ale cordului patologic la vîrstnic şi bătrîn.

Ca şi în alte domenii de patologie se impune o primă clarificare — deloc uşoară —, asupra terminologiei pe care o folosim, a elementelor care o definesc şi a sensului clinic pe care trebuie să îl atribuim acestei nomenclaturi.

Boy Teissier în 1895 descrie şi stabileşte bazele anatomoclinice ale cordului senil. După o lungă perioadă de timp — 1927 —, Laubry, Routier şi Moussoir reiau subiectul, pentru ca, ulterior, numeroase cercetări să-i fie consacrate. Termenul de cord senil continuă să fie folosit (14, 92, 235), diferenţiindu-se un aspect fiziologic, caracterizat prin anumite criterii anatomice şi parametri funcţionali, de unul patologic.

Cordul senil patologic nu ar reprezenta în acestă concepţie o entitate nosologică, el include diverse elemente clinice premergătoare stadiului final de insuficienţă cardiacă senilă.

Şcoala italiană (105) distinge o perioadă presenilă, dominată de „inima coronarică", în care angina şi infarctul sînt tablourile clinice cele mai frecvente şi o „inimă miocardică" a perioadei senile, care, prin leziunile degenerative ale fibrei miocardice şi a ţesutului conjunctiv, generează cu precădere tulburări de ritm şi conducere atît de frecvent întîlnite la vîrstele înaintate.

Un pas înainte a fost introducerea şi fundamentarea noţiunii de „inimă la bătrîn" (10). Marele merit al acestei noi etape îl reprezintă faptul că se încearcă eliminarea sensului patologic atribuit şi exprimat în majoritatea cazurilor prin terminologia de inimă senilă. În mod sigur la această ultimă terminologie se adaugă şi implicaţiile posibile ale unui astfel de diagnostic asupra bătrînului, handicapat de multe ori şi din punct de vedere psihic. La o analiză însă mai atentă, noţiunea „inimă la bătrîn" dă impresia unei limitări în timp a procesului abiotrofic, al cărui început ar aparţine în exclusivitate ultimelor decade.

În contextul pluridimensional de vîrstă înaintată, apreciem, ca o noţiune cuprinzătoare şi fidelă substratului morfo-funcţional, aceea de „inima bătrî-

Scanned with OKEN Scanner

nului", care reflectă mai aproape de realitate complexitatea mecanismelor şi a criteriilor care o definesc.

Următoarele argumente susţin această terminologie :

a) — procesul de involuţie începe foarte timpuriu în cursul ontogenezei ;

b) — sintetizează stadiul ultim, de fiziosclerozâ cardiacă ;

c) — inima bătrînului este definită prin criterii precise clinice şi paraclinice de vîrstă ;

d) — permite desprinderea unor concluzii fiziopatologice şi clinice care orientează direct asupra asistenţei medicale a bătrînului ;

e) — noţiunea exprimă starea optimă morfo-funcţională a bătrînului, care, prin măsuri timpurii de profilaxie, poate duce la atingerea longevităţii potenţiale.

Alături de dificultatea separării elementelor de îmbătrînire normală, de consecinţele stărilor patologice, criteriu fundamental pentru clinician în aprecierea şi înţelegerea inimii care îmbătrîneşte, este imposibilitatea practică de a stabili anul de la care să se vorbească de inima bătrînului şi discordanţa întîlnită la multe persoane între vîrsta anografică şi cea biologică.

Procesele patologice de obicei intricate şi în special aterosau arterioscleroza devansează şi accelerează procesul de involuţie, creînd, mai frecvent la vîrsta adultă, aspecte de îmbătrînire precoce (11). Cardiopatia ischemică la vîrsta adultă se corelează cu indicatori psihici şi oftalmologici similari decadelor înaintate, motive care ne-au determinat să o propunem drept un criteriu valoros de vîrstă (71).

2.1. Criterii care definesc inima bătrînului

Lipsa de specificitate a simptomelor de involuţie fiziologică ne îndreptăţeşte să prezentăm acest subiect prin sintetizarea principalelor caractere anatomice, fiziologice, electro-cardiografice, metabolice, radiologice şi coronarografice, care se desprind din cercetările consacrate acestei teme de numeroşi autori (26, 128, 164, 229). Cu siguranţă, criteriile nu sînt prezente la fiecare caz în parte, dar prin valoarea lor statistică se impun ca indicatori de vîrstă.

Observaţiile, care se efectuează în vederea identificării criteriilor de vîrstă în general şi a celor cardio-vasculare în special, întîmpină o mulţime de dificultăţi.

În primul rînd este cunoscut că medicul este confruntat în practica zilnică cu aspectele de patologie.

Observaţiile asupra îmbătrînirii fiziologice reclamă ample şi costisitoare investigaţii şi

Scanned with OKEN Scanner

mult discernămînt. Ele se fac pe cazuri izolate şi de obicei cu ocazia derulării actului final, atribuit în mod obişnuit, şi nu întotdeauna justificat, inimii.

La I.N.G.G., graţie iniţierii şi existenţei unice pe plan mondial a unor cercetări longitudinale de peste 20 ani (6), la persoane vîrstnice şi bătrîne, în condiţiile aplicării tratamentului patogenic biotrofic, există posibilitatea unei selecţionări extrem de riguroase a cazurilor. Urmărirea longitudinală a bătrînilor printr-o multitudine de parametri, aprecierea reală a cauzei de deces, posibilitatea de a efectua confruntarea anatomo-clinică ne-au permis eliminarea multor surse de eroare, inevitabile în alte condiţiuni.

2.1.1. Criterii anatomice

Sub aspect morfologic, inima suferă în cursul ontogenezei o continuă modificare. După predominanţa inimii drepte la noii născuţi, treptat se dezvoltă masa musculară a ventriculului stîng. Între 30—40 ani întîlnim o formă echilibrată, normală a inimii, după care, printr-o alungire progresivă a bazei, ea se orizontalizează şi ia forma caracteristică vîrstelor înaintate. În aprecierea formei se include desigur şi aspectul vaselor de la bază.

Cu înaintarea în vîrstă, atriile se dilată, aria apexiană se restrînge, iar distanţa muşchi papilar-apex se reduce.

Cercetări anatomo-clinice la persoane între 70—95 ani ne-au permis să corelăm îmbătrînirea normală a aparatului cardiovascular, cu forma alungită a ventriculului stîng (66, 169). Camera ventriculară stîngă creşte progresiv în volum de la apex spre bază, cu un cîştig în lungime şi diametru din partea canalului de scurgere (fig. 1). Amprentele muşchilor papilari sînt puţin expresive sau inexistente la persoanele longevive, fapt ce demonstrează existenţa unei musculaturi slab dezvoltate. Se distinge cu claritate volumul mare, contrastant al atriului stîng (fig. 1). La persoanele cu anumite boli care impun un efort suplimentar din partea inimii, cavitatea este mult mărită, globuloasă, cu amprente nete, viguroase ale muşchilor papilari pe mulajul ventricular stîng (fig. 2).

2.1.1.1. Greutatea

Lipsa unor criterii precise de apreciere, dificultatea selecţionării cazurilor sînt o parte din elementele care explică opiniile multiple exprimate asupra greutăţii inimii la bătrîneţe (58, 128, 244). Pînă la vîrsta de 55—60 ani, inima are suficiente disponibilităţi adaptative, remarcîndu-se o concordanţă între greutatea ei şi regimul hemodinamic impus

Scanned with OKEN Scanner

de parametrii morfo-funcţionali ai sistemului vascular. După această perioadă, deşi presiunea arterială creşte în evidentă dependenţă de vîrstă (201), răspunsul compensator din partea inimii lipseşte.

Rosahm consideră că inima creşte în greutate cu vîrsta şi propune următoarea formulă de apreciere a greutăţii în grame : vîrsta în ani + (3 × greutatea corpului în kg) + 100. Alţi autori raportează însă o scădere în greutatea inimii (41, 191, 221). Cu vîrsta, masa ventriculară dreaptă tinde să scadă în greutate, în timp ce ventriculul stîng are o tendinţă de creştere.

Starea funcţională a sistemului vascular coronarian joacă un rol deosebit de important asupra profilului morfologic al cordului la bătrîn. În prezenţa unor ducte vasculare capabile să aprovizioneze satisfăcător fibra miocardică şi a unui exerciţiu fizic corespunzător, inima nu numai că-şi menţine o greutate constantă, dar este capabilă şi de hipertrofie. Staemmler citat (244) vorbeşte în astfel de condiţii de „cordul mare al bătrînului".

Laubry corelează creşterea ponderală a inimii cu înaintarea în vîrstă, de existenţa unei stări patologice şi o explică prin hipertrofia ventriculară stîngă.

În ceea ce priveşte mult controversata problemă a atrofiei cardiace de vîrstă, observaţiile noastre (66) pledează pentru menţinerea dimensiunilor şi greutăţii normale a inimii în absenţa unei boli cardiace şi creşterea de volum la bătrîni decedaţi prin boli cardiace. La bătrînii urmăriţi (72) al căror deces a survenit printr-o boală intercurentă şi la care nu s-a notat vreo acuză ontogenetică a aparatului cardio-vascular, greutatea inimii a oscilat între 340 g şi 485 g. Vîrsta înaintată poate permite şi adevărate performanţe ale greutăţi iinimii.

Observaţie : Bolnavul N. P. de 86 de ani, cu diagnosticul de hipertensiune arterială, a decedat în edem pulmonar acut.

Examenul morfo-patologic a relevat o greutate a inimii de 760 g şi un perete ventricular stîng hipertrofiat care măsura pe secţiune 23 mm (fig. 3).

2.1.1.2. Aspecte macro- şi microscopice

Cu înaintarea în vîrstă se constată tendinţa de creştere a grăsimii subepicardice şi în mod deosebit a celei din jurul vaselor coronariene.

Pericardul, constituit mai mult din fibre conjunctive şi în mai mică măsură din fibre elastice, nu se atrofiază cu vîrsta (128), el asigurînd aceleaşi condiţii de mobilitate pentru inima bătrînului ca şi la tînăr şi adult. La vîrstnic şi bătrîn se remarcă totuşi pre-

Scanned with OKEN Scanner

zența proceselor degenerative ale fibrelor conjunctive și elastice (degenerescență hialină), fenomene care determină o rigidizare continuă a pericardului. Extensibilitatea pericardului bătrîn este asemănătoare celei din primele luni de după naștere, cînd fibrele elastice sînt slab reprezentate. La bătrîn fibrele elastice ale pericardului, deși sînt proporțional mai multe, sînt însă de o calitate mai slabă (128).

Se notează de asemeni îngroșarea endocardului în regiunea parietală a cavităților stîngi, la nivelul marii valvule mitrale și a celor aortice. Frecvent valvulele mitrale și sigmoidele aortice sînt găsite indurate, sclerozate și retractate, sau chiar calcificate. În structura valvulelor cardiace, care conțin în special fibre de colagen, se remarcă o scădere a numărului de fibrocite pe unitatea de suprafață (128). Deși ele beneficiază de cele mai bune condițiuni de nutriție — flotînd liber în masa sanguină și hrănindu-se prin difuziune — modificările de vîrstă sînt asemănătoare țesutului conjunctiv din alte regiuni, fapt care atestă rolul factorilor genetici în procesul de îmbătrînire. Conținutul lor în apă scade cu vîrsta; la nivelul valvulelor tricuspide, Bürger (40) remarcă din contră o îmbogățire a conținutului lor hidric. După vîrsta de 50 ani, o ușoară atero-matoză a valvulei aortei mitrale este unanim consemnată (72, 128).

Calcificările inelului fibros mitral „*Anulus fibrosus*" sînt frecvente cu înaintarea în vîrstă și adeseori generează, alături de alte modificări, disfuncția aparatului valvular.

Calcificarea valvulelor aortice este mai rară și de obicei secundară procesului ateromatos aortic (128).

Pe cazuistica noastră (72) elementele componente ale aparatului mitral — 63% — și ale sigmoidelor aortice — 47,6% — au fost indemne, cu o suplețe și mobilitate remarcabile. Contrar altor cercetări, am notat o creștere progresivă cu vîrsta a calcificării valvulelor aortice.

La nivelul inimii drepte, scleroza și indurarea tricuspidei — 6% — și a sigmoidelor pulmonare — 2% —, este mult mai rară și de mai mică intensitate comparativ cu inima stîngă (72).

Modificările macroscopice ale vaselor coronariene și ale ostiumului coronarian sînt dintre cele mai interesante (fig. 4-a).

Se remarcă cu ușurință și deosebită claritate traiectul superficial, sinuos al interventricularei anterioare și circumflexei, precum și al ramurilor colaterale eferente acestora.

Trunchiurile mari ale celor două coronare sînt indurate, cîștigă în diametru, iar artera

coronară dreaptă a fost invariabil găsită mult mai mărită față de cea stîngă, pe măsura atingerii marilor vîrste (fig. 4. b). Orificiile coronariene ne-au impresionat la multe cazuri prin aspectul lor suplu, larg, creînd impresia unei supradimensionări (72). Sînt prezente de asemenea imagini de stenoză a orificiilor cu indurarea și sclerozarea lor, uneori mici plăci calcare care delimitează un orificiu rugos.

După vîrsta de 80 ani, ne-a reținut în mod deosebit atenția aspectul frecvent indemn al endoteliului aortei ascendente, sigmoidelor și orificiilor coronariene. De remarcat imaginea contrastantă în care, alături de orificii coronariene cu modificări accentuate, sînt prezente sigmoide de o mare suplețe și integritate, sau din contră valve scleroase, ușor retractate, cu orificii coronariene libere, supradimensionate.

Un aspect propriu vîrstelor înaintate este ceea ce Linzbach a denumit arterioscleroză intramurală. Se poate afirma că acest proces morfo-patologic este prezent la aproximativ 90% dintre bătrîni și poate reprezenta, sub influența diverșilor factori declanșatori, substratul unor manifestări clinice uneori bine definite, alteori înșelătoare, derutante sau pur și simplu fără vreo semnificație deosebită. De ce în unele cazuri procesul poate ajunge la miocardonecroza reticulară, suportul manifestării obișnuite, de insuficiență cardiacă cronică a bătrînului? Este posibil ca acesta să fie sensul evolutiv progresiv al miocardosclerozei intramurale, care sfîrșește prin fibroza miocardică difuză, însoțită de o dilatație a cavităților. Invazia fibroasă dislocă fibrele miocardice și obligă pe cele restante la o muncă suplimentară, cu un consum sporit de oxigen, ceea ce nu poate fi asigurat corespunzător unor fibre hipertrofiate din cauza unei capilarizări defectuoase.

Cel de al doilea aspect al procesului intramural Linzbach, este forma compatibilă cu vîrsta marilor longevivi. Desigur aceasta ține de anastomozele create și de calitatea intrinsecă a fibrei miocardice.

Din punct de vedere microscopic, inima aparține organelor cu o constantă celulară (152).

Alături de autorii care admit că fibra miocardului nu prezintă modificări primare de vîrstă (128, 244) sînt și cercetători (10, 41, 58) care vorbesc de o diminuare în sens longitudinal și transversal a celulei miocardice. Aceste modificări ar fi însoțite și de o creștere a pigmenților bruni, ceea ce numai în anumite cazuri poate ajunge la aspectul de „atrofia fusca cordis".

Semnificativ și caracteristic pentru inima bătrînului sînt

Scanned with OKEN Scanner

marginile de miofibrile hipertrofice, alături de fibre miocardice cu dimensiuni reduse. Modificări identice se produc şi la nivelul nucleilor celulari. Adeseori striaţiunile transversale perinucleare sînt dispărute. În jurul fibrelor cardiace se dezvoltă în mod considerabil ţesutul elastic, în timp ce în jurul vaselor predomină ţesutul colagen şi reticular. Modificările degenerative de vîrstă cuprind deopotrivă ţesutul colagen, elastic şi receptorii miocardici.

Cercetările vechi, prezentate de către Dogliotti citat de (128), care vorbesc de o atrofie a fibrelor miocardice, nu mai sînt confirmate de datele ultimilor ani. Hort (128) găseşte după vîrsta de 80 ani fibre miocardice mai groase decît la adult. Miocardul plăteşte înalta sa diferenţiere prin pierderea capacităţii de regenerare (128), iar pierderile celulare cantitativ mai mari în straturile subendocardice sînt compensate prin hipertrofia celor rămase.

Deşi rezultatele cercetărilor sînt dintre cele mai diferite, miocardul tînărului este sigur diferit de al bătrînului, aşa cum propune în mod simplu şi demonstrează Frantz Hoffmeister citat de (128), cu ajutorul organelor gustative asupra inimii de viţel şi animal bătrîn.

Bürger nu constată diferenţe ale conţinutului în apă la inima tînărului şi vîrstnicului.

Mitocondrile fibrelor miocardice par a se micşora cu înaintarea în vîrstă (128). Burch (34) ne prezintă o deosebit de interesantă cercetare asupra modificărilor de vîrstă ale fibrelor miocardice la Drosofila, unde lipseşte circulaţia sanguină, deci o situaţie în care sistemul circulator intramural nu poate fi făcut responsabil. Datele electronomicroscopice prezintă mitocondrile de Drosofila mult mărite de volum, iar sub sarcolemă se remarcă un mare număr de vacuole autofage, pline cu resturi citoplasmatice care nu seamănă cu lipofuscina.

Lipofuscina, creşte cantitativ cu vîrsta, nu provine, după Malkoff, din transformarea mitocondrilor, ea pare a fi asemănătoare lizozomilor, aşa încît natura ei ar fi reprezentată de deşeuri metabolice.

Erenberg (79) descrie o creştere a conţinutului miocardic în fibre colagene, dar Montfort citat de (128), afirmă categoric că nu există o fibroză miocardică de vîrstă.

Ţesutul excito-conductor este şi el supus proceselor degenerative de vîrstă, în mod deosebit fiind interesat nodulul atrioventricular, fasciculul Hiss şi ramul său stîng.

Pomerance şi Wedgwood (204, 205, 259) notează incidenţa mare a amiloidozei la inima bătrînului. Schwartz (229) o descrie sub forma unei amiloidoze difuze, cu degenerare multifo-

Scanned with OKEN Scanner

cală la peste 95% din persoanele trecute de 60 ani. Noi am notat-o frecvent (66) la nivelul endocardului atrial şi a septului interventricular.

Pomerance (205), folosind cristal violet, găseşte amiloid în 12,5% după 50 ani şi 50% după 90 ani. De obicei procesul de degenerescenţă amiloidă, aşa cum arată Hüsselmann (136) la nivelul miocardului, este insular, lărgirea interstiţiilor datorită lui este fără importanţă şi numai în cazuri excepţionale se poate ajunge la atrofia fibrelor miocardice şi la insuficienţă cardiacă.

Este însă destul de îndoielnic ca aceste prezenţe amiloide să fie tipice pentru inima bătrînului.

Imaginea microscopică de ansamblu a inimii bătrînului este aceea de fibroză interstiţială şi degenerescenţă hialină.

La bătrîn, adeseori sînt luate drept aspecte normale, modificările microscopice ale miocardului găsite la cei subnutriţi, cu restrîngerea mobilităţii, cu tulburări digestive şi de absorbţie supraadăugate, sau alte boli cronice.

Unul din adevărurile geriatrice, pe care dorim să-l menţionăm, este acela al imaginilor microscopice de inimă normală, prezente mult mai frecvent decît se crede în mod obişnuit.

2.1.2. Criterii fiziologice

Indicatorii fiziologici cardiovasculari, la bătrîneţe, reflectă în cel mai înalt grad interrelaţia ansamblului funcţional inimă — sistem circulator. Consecinţele de vîrstă ale fiecăruia din componentele ce definesc sistemul influenţează funcţionalitatea celorlalte. Numai considerente didactice ne fac să prezentăm distinct criteriile fiziologice ale inimii şi criteriile fiziologice ale sistemului circulator.

Principala caracteristică a funcţionalităţii inimii bătrînului este dificultatea de a face faţă unei sarcini suplimentare, este scăderea posibilităţilor de adaptare la efort. Aceasta se traduce în primul rînd printr-o diminuare a pragului de apariţie a dispneei. Reducerea capacităţii funcţionale a inimii poate fi pusă în evidenţă spre sfîrşitul decadei a şasea.

Valoarea parametrilor cardiodinamici îl determină pe Wexler să vorbească de o insuficienţă fiziologică a inimii care îmbătrîneşte, iar pe Bürger să-i atribuie o insuficienţă cardiacă latentă.

Cercetările lui Bloomberger asupra evoluţiei ciclului cardiac cu înaintarea în vîrstă sînt de acum clasice.

Mecanica atrială, sub raportul duratei şi a funcţionalităţii, nu comportă particularităţi la bătrîn faţă de adult.

Scanned with OKEN Scanner

Primele faze ale contracţiei ventriculare, comparativ cu datele vîrstei adulte, prezintă unele particularităţi: perioada izometrică a contracţiei ventriculare este mai mare de 0,05″ la vîrstnici şi bătrîni, iar primul timp — expulsia rapidă — este de asemenea prelungită. Frecvenţa cardiacă trebuie luată permanent în consideraţie, ca un element de corecţie, la aprecierea valorilor de timp ale acestei perioade a ciclului cardiac.

Ultimele faze ale revoluţiei cardiace nu par a fi semnificativ deosebite de ale adultului. Gebhardt (99) afirmă că, la vîrstnic, atît perioada izometrică, cît şi cea izotonă a ciclului cardiac sînt prelungite. Este de presupus ca valorile normale ale indicatorilor de contracţie ventriculară să scadă cu vîrsta, iar cele patologice să crească. Rezultatele cercetărilor diferă însă de la autor la autor, în funcţie de metodele întrebuinţate şi de rigurozitatea selecţionării cazurilor. Folosind probele sfigmografice de determinare a indicatorilor de contracţie la persoanele în vîrstă, Aslan (9) a remarcat valori crescute ale minut-volumului cardiac, printr-un debit sistolic mărit, la o frecvenţă normală a pulsului.

Cu aceeaşi metodologie, Morozov şi colab. (191) prezintă o scădere semnificativ statistică a indicatorilor pentru funcţia de contracţie ventriculară, între 75 şi 85 ani. Scade debitul-minut, viteza şi volumul propulsiei masei sanguine.

Debitul sistolic este o valoare individuală şi relativ constantă, creşterile de debit cardiac efectuîndu-se în principal pe seama frecvenţei cardiace. La bătrîn, în condiţii de fiziosclerozã şi a unei ecuaţii satisfăcătoare de antrenament fizic, este de presupus că numai la valori ale ritmului cardiac de peste 120/′ debitul sistolic să scadă.

Schmidt (226), în urma cercetărilor efectuate în ambulatoriu la persoane de peste 40 ani, găseşte o scădere a debitului sistolic cu 1% pe an de vîrstă. Cum debitul sistolic în valoarea sa normală este o variabilă, valorile de 60—70 ml, raportate de Harrison la bătrîn, se încadrează marginal inferior în limitele admise. Interesante de prezentat ni se par concluziile unei clinici toracice din Stockholm, după care diferenţa în O_2 arterio-venoasă creşte cu vîrsta de la 3,5—4,5 vol $\%O_2$ la o inimă sănătoasă adultă, la 5—7 vol% O_2 la vîrstnic. Conform principiului Fick de determinare a minut-volumului cardiac, aceasta pledează pentru o scădere a debitului sistolic şi confirmă cercetările lui Schmidt (226).

Studiile efectuate la Institutul Naţional pentru Cercetări Cardiace al Statelor Unite, asupra valorilor presiunii intracardiace, arată o corelaţie directă între nivelul presiunii sistolice

Scanned with OKEN Scanner

și telediastolice al inimii sănătoase. Cu înaintarea în vîrstă, prin creșterea tensiunii arteriale determinată de procesul de fizioscleroză, este de presupus ca presiunea sistolică intraventriculară stîngă să urmeze aceeași curbă. Valorile crescute ale presiunii telediastolice ventriculare stîngi sînt explicate de către Hort (128) și prin diferențele structurale ale inimii bătrînului, la care extensibilitatea diastolică este redusă.

La efort, după Holm Green și Granath citat de (128), presiunea intraventriculară dreaptă telediastolică scade la tineri de la 5,1 mmHg la 0,3 mmHg, în timp ce la bărbații sănătoși între 60—83 ani se remarcă o creștere de la 4 mmHg la 12 mmHg.

Cercetări de mare utilitate și semnificație hemodinamică efectuează Vera Block pe 696 persoane de sex și vîrste diferite, utilizînd metoda Wezler-Böger. Au fost studiați în paralel unii parametri de contractilitate a inimii : timpul de adaptare, raportul timpului de ejecție / timpul de adaptare, timpul de creștere a presiunii și unii parametri definitorii pentru Windkessel.

Examinarea tulburărilor de funcție — „Windkesselfunktionstörungen" —, arată după 40 ani o creștere invariabilă cu vîrsta.

Indicatorii de contractilitate însă au fost revelatori pentru o insuficiență cardiacă latentă în 28,4% cazuri între 51—60 ani și în mod suprinzător în 11,4% peste 80 ani.

Datele privind tulburarea de contractibilitatea miocardică sînt semnificative din punct de vedere statistic, prin repartiția uniformă pe decade de vîrstă și pledează pentru un proces care nu poate fi fiziologic de vîrstă.

Valorile scăzute ale indicatorilor de contractibilitate se corelează cu existența, — „Windkesselfunktionstörungen" —, ceea ce demonstrează că numai în prezența aterosclerozei se produc tulburări de contractibilitate.

Alungirea unor faze ale sistolei ventriculare trebuie interpretată ca o expresie de adaptare a inimii bătrînului la modificările involutive intrinseci și de sistem și reprezintă modalitatea de lucru, care ameliorează valoarea parametrilor contractibilității.

Aceste date, fără pretenția de a fi luate „ad literam", vorbesc de complexitatea fenomenelor de involuție a inimii, de intricarea lor frecventă cu atero- sau arterioscleroza și invită totodată la noi și aprofundate cercetări.

2.1.3. Criterii electrocardiografice

Cercetările pe care le-am inițiat asupra unor vîrstnici și bă-

Scanned with OKEN Scanner

trîni cu fizioscleroză (69), au dus la concluzia care se alătură opiniei a numeroşi autori (10, 23, 43, 181, 182, 256) şi ne permit să apreciem că nu se poate vorbi de un traseu electric specific bătrînului, dar există unele particularităţi în comparaţie cu electrocardiograma normală a decadelor patru şi cinci de vîrstă.

Cercetări de anvergură, în scopul de a descifra modificările fiziologice de vîrstă ale ECG, au fost efectuate de americani (231). Ei au efectuat investigaţii pe toţi locuitorii unui mic oraş în număr de 5 130 persoane.

Bürger consideră că toate valorile de timp ale electrocardiogramei cresc pe măsura înaintării în vîrstă (39).

Modificările involutive ale ansamblului funcţional cord-sistem circulator, pe de o parte şi influenţa factorilor externi, pe de altă parte, sînt principalele elemente care ne explică particularităţile electrocardiogramei la vîrstnic şi bătrîn.

Cu cît vîrsta este mai înaintată — decada IX şi X —, imaginile electrice normale sînt numeroase şi ne fac să presupunem că aparatul cardio-vascular al acestor persoane a fost cruţat în cursul vieţii.

De subliniat necesitatea prudenţei şi discernămîntului în interpretarea examenului electric după vîrsta de 60 ani.

Două aspecte sînt de reţinut în faţa electrocardiogramei ce aparţine unui bătrîn:

a) adeseori sînt interpretate ca patologice particularităţile de vîrstă ale undelor şi intervalelor; sau

b) elemente ale traseului, datorate procesului ischemic coronarian sînt atribuite involuţiei normale, fapt care poate avea grave consecinţe.

2.1.3.1. Particularităţi morfologice

Datele pe care le prezentăm sînt semnificative statistic şi pot să nu fie întîlnite la fiecare caz în parte.

a) Se poate remarca o aplatizare şi alungire a undei P. În raport cu adultul sănătos, amplitudinea undei P prezintă o scădere de 0,3—0,6 mV în precordiale şi standard.

b) Intervalul P—Q are o valoare diferită, de la 0,10″—0,20″, în funcţie de decada de vîrstă. Pe un lot de 40 persoane între 40—100 ani, valoarea medie a intervalului am găsit-o de 0,16″ (69).

După cercetătorii americani (231), valoarea intervalului P—Q este unul dintre cei mai semnificativi indicatori ai electrocardiogramei bătrînului. Ei constată că P—Q de la 164 m/″ la bărbaţii de 16—19 ani ajunge la 168 m/″ la începutul decadei

Scanned with OKEN Scanner

a VII-a și la 192 m/'' peste vîrsta de 80 ani. Valorile medii la femei sînt mai mici pe măsură ce trec anii, dar arată aceeași tendință de prelungire.

c) Microvoltajul complexului ventricular QRS se constată frecvent la bătrîni (fig. 5), în procent mai crescut la bărbați decît la femei. La decadele IX și X, microvoltajul este prezent în procent mai mare comparativ cu decada a VIII-a de vîrstă (69).

Diminuarea amplitudinii complexului ventricular rapid este una din particularitățile electrocardiografice cele mai interesante la bătrîn, fiind similare morfologic celor descrise în cazurile de hipotiroidism sau refrigerare. Microvoltajul este rar întîlnit în toate derivațiile. Acest aspect morfologic al vîrstelor înaintate are mai multe cauze, dintre care cele extracardiace — care țin de modificări de tip emfizematos ale cutiei toracice, sau de tulburări trofice ale pielii —, par a deține un rol important. La decadele avansate se remarcă frecvent croșetarea și deformarea complexului ventricular. Durata fazei QRS nu se modifică în funcție de vîrstă.

d) În ceea ce privește unda T diminuarea amplitudinii sale mai mult în derivațiile standard este nesemnificativă statistic (69). Sînt autori (10) care menționează ca frecventă turtirea undei T. Negativarea undei T în DIII, dar în special în V_4—V_6 are o deosebită semnificație în geriatrie, de multe ori fiind singurul semn electric de infarct miocardic antero-lateral (10).

e) Unda Q profundă în DIII poate exprima o sechelă de infarct, dar de cele mai multe ori este semnificativă pentru cordul orizontalizat la suprapondерali.

f) Unda R comportă unele modificări de amplitudine. În derivația standard aVL, bucla R crește progresiv, astfel încît la 80 ani amplitudinea ei este dublă față de 20 ani.

În derivația precordială V_5 se remarcă o ușoară scădere a undei R în decada a VI-a și a VII-a, pentru ca ulterior, la marii longevivi, să remarcăm o nouă creștere a amplitudinii RV_5.

Variații de amplitudine se remarcă și în morfologia RV_1. Aceste aspecte nu țin atît de modificări ale procesului de excitație, ci mai degrabă pot fi interpretate în sensul influenței pe care o are rigidizarea toracelui și jocul de masă musculară ventriculară.

g) Axa electrică. Tendința de deviere la a stînga axei electrice este una din particularitățile importante la bătrîn (fig. 6). La subiecții pe care i-am urmărit (69), axa electrică QRS a fost deviată la stînga în proporție de 19% — de la —30° la —60° și în 56% de la 0° la —30°. La cazurile cu axa elec-

Scanned with OKEN Scanner

trică la 0° sau puternic deviată la stînga, în 57% axa undei T era deviată la dreapta. Această încrucişare a axelor QRS şi T ar putea fi explicată prin diferenţele funcţionale şi de structură, care apar în cei doi ventriculi cu înaintarea în vîrstă.

2.1.3.2. Particularităţi de tip diagnostic electrocardiografic

a) Imaginile electrocardiografice normale pentru vîrsta adultă le-am notat în 11% la subiecţii din decada a VIII-a şi în 29% la cei din decada a IX-a şi a X-a (69). Michel (179) notează aspectul normal al electrocardiogramei la bătrîn în 23% din cazuri.

b) Tulburările de nutriţie miocardică antero-laterale sau postero-inferioare sînt mai evidente în decada a VIII-a şi se remarcă predominanţa unor modificări mai severe la femei.

c) Diverse tulburări de ritm, fără evidenţa unor suferinţe coronariene, sînt menţionate în studiile consacrate bătrînului.

Aslan (10), în 12% cazuri semnalează variate extrasistole şi în 5% prezenţa fibrilaţiei atriale. Propriile observaţii (69) remarcă extrasistolia în 15% şi FIA în 7% a cazurilor.

Berthaux (23) prezintă cercetări asupra aritmiei complete la persoanele de 90 ani, cu o frecvenţă de 15%, iar Puech şi Grolleaux (212), utilizînd criterii de selecţie asemănătoare celor folosite de noi, întîlneşte FIA fără acuze subiective în 11,9%. Este de notat că FIA permanentă, cu ritm lent, nu dă tulburări subiective şi bătrînii au o bună toleranţă la efort.

d) Cu înaintarea în vîrstă se notează o creştere a duratei de conducere atrio-ventriculară, ajungîndu-se la diferite grade de bloc, în general bine suportate de către bătrîni. Blocul de tip Wilson este mai frecvent şi are un prognostic bun. În schimb, blocul de ramură stîngă este practic totdeauna un element care pledează pentru existenţa unui proces ischemic coronarian de natură aterosclerotică.

După Lenègre, aspectul de hipertrofie ventriculară stîngă, poate masca la bătrîn prezenţa insuficienţei coronariene (159).

De remarcat creşterea, proporţională cu vîrsta, a traseelor electrice nerevelatoare, neexpresive din punct de vedere al substratului anatomic, motive pentru care elementele ECG se impun a fi integrate şi coroborate cu datele examenului clinic şi paraclinic (220).

2.1.4. Criterii radiologice

Examenul radiologic ne furnizează date asupra formei şi

Scanned with OKEN Scanner

volumului inimii, dar în egală măsură se pot obţine relaţii asupra vaselor de la bază, a arterelor coronare, sistemului vascular şi circulaţiei pulmonare.

Există tendinţa de a simplifica şi a prezenta drept aspect caracteristic, legat de înaintarea în vîrstă, imaginea radiologică de inimă orizontalizată, cu aorta alungită, derulată, lărgită, în „gît de lebădă".

Caracteristic şi particular, din punct de vedere radiologic, este faptul că inima la bătrîneţe suferă o marcată restructurare a formei.

Aprecierea radiologică a inimii bătrînului se recomandă să fie făcută în contextul următoarelor elemente :

a) — Inima, vasele de la bază, circulaţia pulmonară alcătuiesc un tot funcţional în care fiecare component prezintă unele particularităţi proprii involutive, ce ceea influenţează şi contribuie la imaginea radiologică de ansamblu.

b) — Factorii externi : poziţia diafragmului, forma coloanei vertebrale toracice, cutia toracică pot împrumuta o anumită formă inimii, care să nu corespundă modificărilor ei intrinseci.

c) — Aspectul schimbător, de la o decadă la alta, a imaginii radiologice individuale, face să se vorbească nu de un singur aspect radiologic, ci de o multitudine de imagini radiologice la bătrîn.

Modificările de vîrstă sînt atît de diverse prin intervenţia unor factori externi şi aşa de puţin se poate vorbi de o îmbătrînire primară a inimii, încît ne este foarte greu să admitem un prototip radiologic al inimii bătrînului.

Ţinînd cont de influenţa acestor factori, fiecare bătrîn îşi are de fapt propria imagine radiologică, rezultat al modificărilor normale din cursul ontogenezei, al influenţei stărilor morbide şi al structurilor înconjurătoare care joacă un rol direct asupra poziţiei cordului. Pentru a fi cît mai aproape de realitatea morfofuncţională, obligaţia radiologului şi a noastră este de a diseca şi a stabili contribuţia fiecărui element la geneza imaginii de ansamblu.

Dacă ar fi să tipizăm, să facem abstracţie de multitudinea aspectelor radiologice, atunci s-ar putea vorbi — după Schmidt (226) — de două imagini mai frecvent întîlnite :

— o formă cu talie cardiacă accentuată (fig. 7),

— o a doua, cu talie cardiacă plină (fig. 8).

În cursul ontogenezei, forma imaginii cardiace cunoaşte, aşa după cum am arătat, o permanentă restructurare de la nediferenţiat la diferenţiat, de la aspectul indiferent al primelor decade de vîrstă, la forma particulară proprie istoriei individuale patologice, a vîrstei înaintate.

Scanned with OKEN Scanner

Se vorbește de o corelație; Schmidt admite chiar o specificitate a formei inimii legată de sex și vîrstă. Sexul feminin continuă pînă la vîrste înaintate tipul indiferent, de talie plină, găsită la tînăr, în timp ce radiologia cordului și a vaselor de la bază la bărbat, începînd cu decada a III-a, anticipează multe din elementele vîrstnicului. La bătrîn, cele două forme de bază, atribuite imaginii inimă-vase, se datoresc fie continuării tipului nediferențiat sexului feminin, fie accentuării aspectului masculin prin modificările de involuție pe care le suferă în principal trunchiurile vasculare de la bază.

În cursul longevității se produce o nouă uniformizare a imaginii cord-vase, prin aspectul de talie accentuată a sexului feminin. Momentul schimbării raportului cord/vase de la bază, în favoarea alungirii aortei este reprezentat la bărbat de începutul decadei a III-a. La femei aceasta se produce mult mai tîrziu, spre ultima parte a involuției. Imaginile radiologice ale diferitelor perioade ontogenetice presupune existența unui proces continuu și nuanțat de restructurare.

La persoanele aparținînd decadelor V—VI de vîrstă, în prezența unei aorte evidente și a unei incizuri cardiace bine exprimată, se poate vorbi de un criteriu de îmbătrînire precoce.

Lărgirea circumferinței vaselor de la bază și alungirea arcului aortic produc o adevărată luxație a cordului din poziția mediană, printr-o rotație la stînga în plan sagital și la dreapta în axul său longitudinal.

Nuanțarea formei de îmbătrînire a imaginii radiologice este determinată, în grad marcat, de aspectul vaselor de la bază.

La bătrînețe, trunchiurile vasculare în unele cazuri nu suferă modificări semnificative, în schimb la altele se ridică mult deasupra inimii ca o adevărată coloană rigidă și calcificată.

Conturul drept al poziției postero-anterioare a inimii, șters și aplatizat pledează pentru un proces de fiziosclerozã, în timp ce alungirea și bombarea lui vorbesc de existența unei posibile inimi stîngi mari în cadrul unei CAIC sau HTA.

Structurile înconjurătoare participă în proporții diferite la modificările de poziție și formă ale inimii. Emfizemul pulmonar este cauza cea mai frecventă, care induce un aspect mic al cordului și care, în prezența unei hipertrofii stîngi, generează tipul sferic, considerat de unii ca prototip al bătrîneții (fig. 8).

Scanned with OKEN Scanner

Cifoscolioza este adeseori implicată în modificarea taliei cardiace, în sensul atenuării incizurii prin rotaţia la stînga pe care o imprimă inimii.

Patologia sistemului vascular, a diafragmului, coloanei vertebrale şi plămînului sînt tot atîtea cauze care determină imagini dintre cele mai variate şi complică în acelaşi timp semiologia radiologică a inimii la bătrîni (fig. 9).

Aprecierea volumului cardiac se face încă cu un coeficient de eroare fie datorită metodelor folosite, fie modificărilor topografice şi de configuraţie ale cordului la bătrîneţe.

Se consideră că, în procesul de îmbătrînire, sigură pare a fi numai acea legitate după care inima, prin scăderea receptivităţii la antrenament, nu se mai poate mări esenţial.

Aslan şi col. (10) au cercetat, după tehnica obişnuită, aspectul radiologic al inimii la decadele de vîrstă mai înaintate şi nu au confirmat părerea acelora care pretind că după 60 ani inima se atrofiază. Asupra corelaţiei dintre diametrele inimii şi perimetrul toracic se constată că, pe măsura înaintării în vîrstă, coeficientul de creştere scade.

Studiul cardio-toracic la bătrîn l-am efectuat utilizînd ceea ce noi am denumit TELERADIOMETRICARDIGRAFIA (66). Această metodă ne-a permis să imprimăm, pe însuşi filmul radiografic, o diagramă dimensionată dublu centrimetric, atît pe verticală, cît şi pe orizontală. Pe această diagramă se pot face determinări rapide lineare, verticale, orizontale, oblice, măsurători planimetrice avînd, ca unitate de suprafaţă, pătratul de 4 cm. Cu ajutorul acestei diagrame dublu centrimetrice se pot efectua determinări ale tuturor elementelor de apreciere şi dimensionare a cordului şi toracelui la bătrîn, a raportului cardio-toracic. În cercetarea efectuată (66) asupra inimii la bătrînii ortogeri şi cu diferite forme clinice de CAIC, s-au apreciat atît modificările de configuraţie ale cordului, cît şi abaterile de la dimensiunile normale. Studiul a fost efectuat comparativ pe un prim lot de bătrîni ortogeri şi adulţi sănătoşi şi un al doilea lot de bătrîni cu diferite forme clinice de CAIC. Rezultatele ne-au permis să apreciem că hipertrofia şi mărirea de volum cardiac este un proces destul de frecvent cu înaintarea în vîrstă. Diferenţa între rezultatele obţinute prin metoda noastră, comparativ cu cele ale metodei Benedetti-Bolini, este semnificativă statistic cu o probabilitate de 99% la lotul de bolnavi cu CAIC. Faţă de metoda J. S. Hanson, probabilitatea este de 98%. La persoanele cu îmbătrînire fiziologică, probabilitatea este de 80%, raportîndu-ne la metoda Benedetti-Bolini şi de 40% faţă de metoda J. S. Hanson. Datele

Scanned with OKEN Scanner

trebuie interpretate și în sensul că, deși involuția normală produce o restructurare morfo-radiologică, pe planul volumetric să nu ne așteptăm la rezultate spectaculare.

Efectuarea examenului radiologic, mai ales în pozițiile OAD și OAS, poate pune în evidență calcificări valvulare la nivelul orificiului mitral și aortic. Calcificările se recunosc prin dansul sistolic și independența față de mișcările respiratorii.

Rareori calcificările pereților coronarieni apar sub forma unor trasee lineare, incluse în umbra cardiacă.

Examenul radiokimografic al inimii bătrînului rămîne o metodă utilă în evidențierea aspectelor de asinergie, cu rol deosebit în contractilitatea miocardului la bătrîn.

Angiocardiografia și cineangiocardiografia permit aprofundarea investigării formei și geometriei suprafeței ventriculare. Sub ecranul radiologic, coronarografia este la ora actuală una din metodele invazive, de certitudine pentru aprecierea stării morfologice și funcționale a sistemului coronarian.

2.1.5. Criterii coronarografice

Dintre elementele paraclinice de diagnostic al coronaropatiei ischemice, electrocardiograma, ca metodă neinvazivă și coronarografia, ca metodă invazivă ne dau relațiile cele mai apropiate de substratul morfologic.

Electrocardiograma patologică corespunde unor modificări deja avansate, în care lumenul vascular este practic redus la 50%. Traseul electric în timpul efortului, prin relațiile asupra capacității funcționale coronariene, ne reține atenția și ne dă posibilitatea unui diagnostic precoce.

Coronarograma selectivă, practicată de medici cu experiență și coroborată cu o interpretare și un studiu radiografic de calitate, dă indicații de prezența sau absența procesului oclusiv coronarian într-un procent ce poate depăși 90% din cazuri. Coronarograma ne permite cuantificarea morfologică, localizarea eventualelor procese oclusive, evidențierea anevrismelor, a fistolelorc oronariene, ne dă posibilitatea aprecierii rețelei anastomotice de suplee-re și a dinamicii coronariene. Coronarografia este esențială pentru bolnavii tineri cu perspectivă chirurgicală. Riscurile sînt greu de evaluat (140), cu toate că metoda, în mîna celor care au practicat-o, a fost foarte bine tolerată, iar accidentele în proporție de numai 1 — 3%. Accidentele posibile de tipul anginei prelungite, a infarctului miocardic, fibrilației ventriculare, cu o frecvență crescută la bătrîni, limitează mult

Scanned with OKEN Scanner

utilizarea metodei la această vîrstă. Studiul anatomo-clinic, întreprins pe bătrîni şi longevivi ortogeri (72), a căror cauză principală de deces nu a fost inima, ne-a permis să anticipăm unele criterii asupra vîrstei sistemului coronarian :

a) Traiectul coronarei interventriculare anterioare şi al circumflexei prezintă multiple sinuozităţi, iar colateralele de gradul I şi II ale acestora sînt de asemenea şerpuitoare (fig. 10). În contrast cu aspectul coronarei anterioare şi a ramurilor acesteia, este de remarcat traiectul rectiliniu şi supradimensionarea trunchiului arterei coronare drepte (fig. 11).

b) Al doilea element este reprezentat de dezvoltarea unei foarte bogate reţele anastomotice teritoriale şi intercoronariene, element de o deosebită semnificaţie patogenică şi fiziopatologică (fig. 12).

c) Lumenul coronarian apare în multe cazuri fără modificări demne de a fi menţionate, cu un endoteliu lucios şi fără alterări. În unele cazuri, calibrul vascular este diminuat pînă la 30—40%. Mulajul coronarian efectuat reflectă fidel aceste modificări. Coronarele au un aspect ciupit, mîncat, cu multiple denivelări la palpare (fig. 13). Aceste elemente îşi găsesc desigur explicaţia în existenţa proceselor degenerative de vîrstă, a fibrozării perivasculare, a modificărilor mediei musculare şi limitantei elastice, a endoteliului şi a proceselor oclusive care se dezvoltă.

d) Peretele vascular este în majoritatea cazurilor indurat, cu zone chiar calcificate. Impresionează cazurile marilor longevivi, cu perete vascular suplu şi un endoteliu cu nimic deosebit de al decadei a II-a sau a III-a.

e) Orificiul coronarian de aspect normal sau uşor diminuat este prezent în proporţie de 40—50% şi este delimitat de un burelet indurat în grade diferite şi acoperit de un endoteliu uneori zbîrcit.

Supraadăugarea proceselor patologice dă imagini coronarografice din cele mai diverse. Prezenţa hipertensiunii arteriale sistolo-diastolice creează condiţiile unei marcate hipertrofii a musculaturii ventriculare stîngi. Faţă de volumul mare al musculaturii ventriculare, traiectele coronariene nu sînt proporţional dezvoltate şi ne frapează aspectul palid radiografic, cu îngustarea calibrului vascular şi slaba dezvoltare a circulaţiei colaterale (fig. 14). Atero- sau arterioscleroza, supraadăugată proceselor de involuţie coronariană, produce obliterări sau îngustări accentuate ale orificiilor coronariene şi a traiectelor vasculare (fig. 15).

Paralel cu procesele stenozante, induse de către atero-

Scanned with OKEN Scanner

sau arterioscleroză, se remarcă prezența rețelei anastomotice coronariene. Coronarografia selectivă reprezintă indiscutabil un pas înainte în relevarea substratului fiziopatologic al CAIC. Datele coronarografice sînt de multe ori surprinzătoare în raport cu starea clinică a bolnavului și evidența documentată a unor elemente de CAIC.

Prondfit (citat la 225) prezintă la peste 1 000 persoane neselecționate rezultate coronarografice normale în 27%, deși cei mai mulți au diferite forme clinice de cardiopatie ischemică.

Cu vîrsta se remarcă o creștere progresivă a coronarogramelor patologice, la vîrstnic și bătrîn proporția aspectelor cu lumen modificat întîlnindu-se în peste 50% din imaginile angiografice.

Cercetări privitoare la corelația valorilor colesterolemiei cu elementele coronarografice găsesc o creștere semnificativă a modificărilor obstructive la niveluri de peste 300 mg (225).

Coronarografia rămîne, la omul vîrstnic și bătrîn, o metodă de excepție pentru investigarea arborelui coronarian, iar, cu înaintarea în vîrstă, nu ne putem aștepta la aspecte coronarografice tipice corespunzătoare anumitor decade de vîrstă.

Modificările anatomice ale sistemului vascular coronarian au un pronunțat caracter individual, legate de stadiul și forma clinică de boală.

2.1.6. Criterii clinice

Examenul clinic reprezintă la vîrstnic și bătrîn elementul de sinteză, hotărîtor în aprecierea capacității funcționale a aparatului cardio-vascular și în diferențierea elementelor procesului involutiv de stările patologice, adeseori intricate.

Metodele semeiologice clasice: inspecția, palpația, percuția și auscultația prin valoarea lor crescută, comparativ cu rezultatele unor date paraclinice, își păstrează în mod deosebit actualitatea în investigația inimii bătrînului.

În ciuda unor dificultăți produse de modificările normale de vîrstă ale structurilor învecinate — deformări ale toracelui, coloanei vertebrale, scleroemfizem pulmonar —, aceste metode comune sînt din păcate tot mai mult uitate sau omise în contextul investigației complexe a bătrînului; folosite cu discernămînt, probitate și experiență clinică, sînt singurele care hotărăsc, în ultimă instanță, diagnosticul și conduita terapeutică.

Semeiologia clasică ne creează nemijlocit posibilitatea aprecierii ansamblului inimă — sistem circulator — organe înve-

Scanned with OKEN Scanner

cinate, contribuţia factorilor externi în mascarea sau intricarea unor semne cardiace.

2.1.6.1. Inspecţia

Respectînd condiţiile unei examinări de calitate, două sînt zonele asupra cărora e bine să ne concentrăm atenţia :

a) fosa suprasternală, unde este posibilă evidenţierea pulsaţiilor crosei aortice;

b) zona apexiană, importantă prin prezenţa şocului apexian — „Herzspitzenstoss“ —, dar semnificativă şi prin absenţa lui, relevînd o condiţie cardio-dinamică deficitară sau asocierea unei patologii osteoarticulare sau neuro-psihice, care determină un grad marcat de imobilism şi denutriţie.

2.1.6.2 Palpaţia

Palpaţia executată în decubit dorsal, lateral stîng şi ortostatism, impune de fiecare dată la bătrîn şi folosirea marginii cubitale a mîinii. Ea ne permite determinarea sediului, forţei şi mobilităţii la schimbarea poziţiei, a impulsului maxim cardiac.

Aslan (10), determinînd poziţia vîrfului inimii pe decade de vîrstă, a constatat următoarele :

Spaţiul intercostal	Decada de vîrstă VII-a	VIII-a	IX-a
V	18,1%	13,5%	25%
VI	81,9%	81%	75%
VII	0%	5,5%	0%

Se remarcă o deplasare, în sensul longitudinal, a şocului apexian, explicată prin modificările morfo-funcţionale de vîrstă, dar şi prin marea frecvenţă a asocierii stării patologice a inimii stîngi.

Adeseori şocul apexian este greu de localizat la bătrîn datorită masei adipoase, cutiei toracice, intensităţii sale slabe, situaţii mai frecvent întîlnite în decadele VII şi VIII, comparativ cu decada a IX-a sau cu perioada longevităţii (66).

Şocul apexian puternic se corelează cu anumite stări patologice : hipertiroidism, sindrom hiperchinetic, anemie şi reflectă hipertrofia ventriculului stîng. La nivelul apexului, mai frecvent la bătrîn decît la adult, se remarcă un şoc dublu, în special cînd este prezent blocul de ramură stîng. Dorim să atragem în mod deosebit atenţia, la vîrsta a treia, asupra unei senzaţii palpatorii, pe care am remarcat-o frecvent după efort, avînd corespondent auscultator galopul protodiastolic care traduce deficitul funcţional al ventriculului stîng.

Scanned with OKEN Scanner

Se apreciază că freamătul este un semn de mai mare certitudine pentru o boală cardiacă, decît auscultarea unui suflu (254). În 19,7% (66), am consemnat prezenţa freamătului sistolic aortic şi mitral, cărora le-am atribuit o semnificaţie funcţională în cadrul procesului general de fiziosclerozâ. De asemenea, cu o etiologie asemănătoare la două persoane de 73 şi 79 ani, am constatat freamătul diastolic mitral care sugera existenţa unei stenoze mitrale.

2.1.6.3. Percuţia

Percuţia inimii bătrînului este tot mai puţin folosită, datorită informaţiilor de multe ori eronate pe care ni le furnizează. Cu toate acestea şi la bătrînul fără modificări importante ale cutiei toracice, ale coloanei vertebrale, percuţia ne poate da relaţii utile asupra formei, mărimii şi poziţiei inimii. Informaţiile clinice furnizate de percuţie — care la bătrîn se impune a fi efectuată în condiţiile unei tehnici ireproşabile, în care nota personală îi imprimă o mare valoare —, ajută la formularea unor ipoteze, la dirijarea diferenţiată a investigaţiilor, la alegerea acelor metode cu risc scăzut pentru această vîrstă.

Observaţie: Bătrînă de 84 ani, decedată în urma unei fracturi de col femural. Percuţia ne-a sugerat existenţa unei dextrocardii. La examenul morfo-patologic am evidenţiat trei orificii coronariene, două coronare afectate ventriculului stîng (aceasta să fie oare cauza atingerii acestei vîrste?).

Mult mai frecvent la bătrîn sînt însă situaţiile în care este dificilă sau chiar imposibilă delimitarea matităţii cardiace, datorită modificărilor induse de către poziţia diafragmului, mari cifoscolioze, aerogastrie, suprapondere asociată cu hipotiroidie, sau alte stări patologice.

2.1.6.4. Auscultaţia

Auscultaţia rămîne la bătrîneţe metoda clinică fundamentală de examinare a inimii, aproape întotdeauna preferată de cardiologi, fiind un moment de adînci reflexii şi căutări, o etapă decisivă în elaborarea diagnosticului şi în stabilirea conduitei terapeutice. Auscultaţia inimii bătrînului fără acuze cardiace, efectuată cu atenţie în ariile Luisada, relevă unele particularităţi ale ritmului cardiac, ale zgomotelor sau prezenţa unor sufluri.

2.1.6.4.1. Frecvenţa cardiacă

La majoritatea bătrînilor este mică şi ritmul adeseori regulat. Aslan şi colab. (10) au constatat

Scanned with OKEN Scanner

un ritm regulat la 80% din cazuri, cu o frecvenţă de 60/min. şi în 16% sub 60/min. La unii longevivi se constată o tendinţă la tahicardie, care îşi găseşte explicaţia în scăderea tonusului centrilor vagali.

Extrasistolia este o constatare frecventă la bătrîn, de obicei neînsoţită de tulburări funcţionale şi fără vreo semnificaţie cînd este rară şi izolată.

Aritmia completă cu ritm rar este bine suportată şi adeseori neluată în seamă.

Frecvenţa FIA după 70 ani este raportată diferit de către autori, între procente variind de la 3—27 (23, 33, 212). Instalarea ei poate să nu fie sesizată de către bătrîn, fiind constatată pentru prima dată de către medic. Uneori este însă precedată de frecvente crize de FIA paroxistică, sau de extrasistolie atrială, momente în care se recomandă să intervenim. Absenţa acuzelor subiective, o bună adaptabilitate a bătrînului sînt elementele clinice majore care indică conduita medicului în tulburările de ritm. Se cunosc multe cazuri la care FIA este prezentă de mulţi ani, în condiţiile unei activităţi normale. Este clasic exemplul lui Clemenceau, a cărui activitate nu a fost cu nimic diminuată de prezenţa unei aritmii complete timp de 15 ani, pînă la vîrsta de 88 ani.

2.1.6.4.2. Zgomotele cardiace

Sub raportul intensităţii, pot fi întărite, expresia procesului de fiziosclerozâ, sau diminuate ca urmare a modificărilor cutiei toracice.

Zgomot I în focarul mitral l-am consemnat frecvent dedublat (66) şi traduce modificări de dinamică cardiacă prin tulburări de conducere intraventriculară. Aslan (10), urmărind repartiţia pe decade de vîrstă a dedublării zgomotului I, găseşte următoarea repartiţie :

Decada de vîrstă	VII-a	VIII-a	IX-a
Dedublarea zgomotului I	12,5%	12,5%	9,5%

Clangorul aortic nu este o raritate la bătrîn.

Patologia cardio-vasculară şi pulmonară a bătrînului produce multiple modificări în intensitatea şi componenţa zgomotelor cardiace. Aceasta se datoreşte modificărilor elementelor componente ale aparatului valvular, hipertensiunii sistemice sau pulmonare modificării unor parametri ai dinamicii cardiace — creşterea sau scăderea umplerii diastolice, dilatarea care determină creşterea volumului rezidual —, tulburărilor de conducere majoră intraventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.6.4.3. Sulfurile cardiace

Suflurile cardiace, în special cele sistolice, prin frecvenţa şi semnificaţia lor, deţin locul cel mai important în auscultaţia inimii bătrînului.

La un număr de 471 vîrstnici şi bătrîni (66), 37,5% prezentau sufluri cardiace sistolice de gradul III, apexiene sau în eşarfă şi 12,7% sufluri sistolice de gradul II, iar la 5,8% s-a consemnat suflu sistolic de gradul IV.

Suflul sistolic intens apexian traduce o remaniere importantă a valvulelor mitrale — predominant în componenta aortică (66), a cordajelor tendinoase şi muşchilor pilieri, care antrenează şi o vibraţie notabilă, fără o semnificaţie marcată hemodinamică (200).

Uneori sediul endapexian (203) al suflului sistolic poate exprima modificări ale valvulelor aortice şi nu mitrale. Un suflu sistolic de gradul III—IV în focarul aortic reflectă importante modificări ale valvulelor sigmoide, la care se adaugă mărirea de calibru a aortei.

În rare cazuri, alterările scleroase şi ateromatoase ale aparatului valvular mitral generează o scurtă uruitură diastolică, zgomot I întărit şi suflu presistolic apexian, onomatopee care poate conduce la diagnosticul de stenoză mitrală (10). Morfopatologic este vorba în aceste cazuri de ateromatoză avansată a valvulelor mitrale. La trei dintre longevivii urmăriţi, în poziţia ortostatică — aplecat înainte şi membrele superioare ridicate, s-a evidenţiat în aria aortică auxiliară un scurt suflu diastolic de insuficienţă aortică, care exprimă de fapt modificarea calibrului aortic şi scleroza valvulelor sigmoide (66). Perceperea acestui suflu diastolic parasternal în spaţiul III intercostal stîng, asociat unui clangor aortic sau suflu sistolic, conturează ceea ce este cunoscut sub denumirea de boala Vieussens. Sensul acestor sufluri adeseori benign sau rareori de gravitate, este apreciat în contextul prezenţei sau absenţei unei CAIC dureroase, a unor elemente patologice ale traseului electric, a datelor radiologice care atestă o mărire de volum a inimii, sau a unor parametri hemodinamici care reclamă eforturi sporite ale pompei cardiace.

Un loc aparte în gerontocardiologia ultimei perioade este ocupat de frecvenţa suflului sistolic apexian, ca expresie a disfuncţiei muşchilor papilari din CAIC a bătrînului (138, 199).

Sindromul a fost descris pentru prima dată de către Peacock în 1865 şi are drept trăsături caracteristice prezenţa suflului sistolic apexian asociat durerii anginoase şi a evidenţei infarctului miocardic în antecedente. Datele angiografice, hemodina-

Scanned with OKEN Scanner

mice, electrocardiografice şi radiologice confirmă prezenţa sindromului şi permit clinicienilor diferenţierea de regurgitarea mitrală întîlnită în ruptura cordajelor tendinoase, de insuficienţa mitrală reumatică, de sindromul Marfan şi ruptura capului muşchiului papilar. Asinergia musculaturii ventriculare, evidenţa zonelor akinetice în cardioangiopatia bătrînului modifică mecanica muşchilor papilari şi a valvulelor mitrale. Insuficienţa valvulară se produce fie prin afectarea primară ischemică a muşchilor papilari, care determină o contracţie insuficientă în timpul sistolei izometrice, fie printr-o implantare a lor pe o zonă akinetică ventriculară sau pe marginea unui anevrism. Suflul poate avea un caracter holo-, mezo- sau telesistolic, apare numai în timpul crizelor şi dispare după administrarea de nitriţi (138).

Cheng stabileşte intensificarea sa în timpul extrasistolei ventriculare şi dispariţia în bătaia post-extrasistolică, ceea ce-l diferenţiază esenţial de zgomotul sistolic apexian al stenozei aortice.

Suflul sistolic al sindromului Peacock nu se asociază în mod obligator zgomotului de galop, în schimb Cohen şi colab. citat de (138) îl găseşte invariabil în prezenţa unui al patrulea sunet cardiac.

Acest al treilea sau al patrulea sunet îl raportează în 80—85 % şi alţi cercetători (138).

Scanned with OKEN Scanner

PRIVIRE ONTOGENETICĂ ASUPRA INVOLUȚIEI VASCULARE

Este desigur multiplu interesul pentru cunoaşterea modificărilor involutive ale sistemului vascular în ciclul ontogenetic al speciei umane.

Unul dintre motive se datoreşte faptului că sînt cercetători care atribuie involuţiei vasculare un rol major în determinismul procesului de îmbătrînire. Wezzler afirmă : „omul este atît de bătrîn ca vasele sale".

Dacă acesta este un aspect discutabil, în mod sigur bolile majore ale omului afectează cu precădere sistemul cardio-vascular, cu consecinţe negative asupra ritmului de îmbătrînire şi a speranţei de viaţă.

3.1. Involuția sistemului circulator

Fibrele elastice şi de colagen reprezintă textura de bază a sistemului arterial. Comportamentului vîsco-elastic al ţesutului elastic pe de o parte şi cel de plasticitate a celui fibros pe de altă parte, imprimă şi particularităţile segmentare ale diferitelor artere. Curbele înregistrate sînt diferite, după gradul reprezentării ţesutului fibros şi elastic. În cazul unei artere adulte, în primul stadiu comportamentul este acela al unui ţesut elastic, în al doilea stadiu este al celui fibros. Fără îndoială, plasticitatea ţesutului fibros joacă un rol major în îmbătrînirea arterială.

Cu vîrsta suferă modificări nu numai componentele peretelui arterial, ci şi principalii parametri ai circulaţiei : rezistenţa activă şi pasivă, complianţa şi impedanţa.

În procesul involutiv de vîrstă, elementul esenţial este re-

Scanned with OKEN Scanner

prezentat de alterarea țesutului elastic (145), ceea ce explică localizarea cu predilecție a modificărilor îmbătrînirii pe arterele mari. Cu înaintarea în vîrstă nu se modifică procentul de elastină în peretele arterial, dar calitățile fizice ale acesteia sînt profund influențate. Procesului degenerativ de vîrstă al fibrelor elastice i se asociază creșterea conținutului în calciu, rezultînd o impregnare calcică difuză a peretelui arterial. Impregnarea calcică ajunge de la 0,4% în al doilea deceniu, la 7% în al 8-lea deceniu (145). Faptul este semnificativ pentru formarea de plăci calcare subintimale în ateroscleroză. Țesutul muscular pare a fi atins în mod egal de procesul de degenerescență, fibrele colagene devin mai numeroase cu vîrsta, înlocuind atît fibrele musculare cît și pe cele elastice degenerate.

Pe plan fiziopatologic, senescența arterială se caracterizează în primul rînd prin pierderea elasticității. Dacă aorta unui subiect de 20 ani (145) are o extensibilitate de 300%, la 90 ani aceasta se reduce la 25%. Dispariția fazei elastice a peretelui vascular antrenează modificări severe ale regimului circulator. Elementele compensatorii intră în joc și se opun tendinței de intermitență a circulației sanguine.

Pînă în al 6-lea deceniu diminuarea elasticității este total compensată prin lărgirea vaselor și creșterea masei sanguine, același mecanism asigurînd și menținerea tensiunii și nivelului presiunii diastolice. De o deosebită valoare este menținerea unui anumit raport între raza arterei și grosimea peretelui ei. Plasticitatea țesutului fibros, la care se mai adaugă și alte circumstanțe, poate antrena dilatarea arterială, creșterea raportului amintit, a numărului de forțe aplicat pe fiecare element al peretelui arterial, parametrii hemodinamici care duc la constituirea anevrismului.

Aspecte degenerative ale pereților arteriali s-au observat foarte timpuriu, ceea ce a făcut să se vorbească de natogerie, alții de progerie.

Prin precocitatea și rapiditatea în evoluție a modificărilor parietale coronariene, îmbătrînirea acestui sector vascular poate fi considerată specifică. Cele mai importante elemente structurale se produc la nivelul limitantei elastice interne (LEI). Ca tip muscular, artera coronară suferă modificări rapide de structură în cursul vieții, în comparație cu artere similare din alte sectoare.

Intima arterei coronare se îngroașă foarte devreme, la copil ea este mai pronunțată în comparație cu o arteră din alt sector. Dacă la naștere grosimea ei este virtuală, la 20 ani ea ajunge la 2/3 din grosimea stratului muscular, între 20—

Scanned with OKEN Scanner

30 ani îl egalează, pentru ca apoi să depășească grosimea stratului muscular.

LEI suferă alterări precoce. Aceste modificări, alături de cele suferite de intimă, ar antrena încă de la vîrsta de 10 ani formarea în partea profundă a intimei, a unui strat musculo-elastic. Se descriu leziuni localizate ale LEI, la nivelul zonelor „de minimă rezistență" ale mediei. Prin caracterele lor tinctoriale, aceste aspecte nu pot fi considerate fiziologice. Fabre (citat de 145), studiind modificările LEI pe un lot selecționat în care afecțiunile vasculare au fost excluse, constată pînă la 20 ani, o veritabilă exfoliere internă lamelară, a cărei intensitate crește în adolescență. El etichetează această perioadă ca o uzură fiziologică, modificările fiind întîlnite la toți subiecții examinați. După 20 ani remarcă o îmbătrînire marcată, prin leziuni de destrucție: fragmentări, dedublări, aspect în bucăți.

Procesul de îmbătrînire la nivelul marelui sistem circulator pare a fi preponderent la nivelul intimei pînă la vîsta de 40 ani, după care pe primul plan trec modificările în media vasculară. Aceste modificări parietale reprezintă un factor adjuvant important pentru dezvoltarea ateromului. Rolul său favorizant trebuie să fie însă completat de alte elemente anatomice și în mod special de factorii endocrino-metabolici.

Vasele de calibru mare și mediu, și în mod deosebit aorta, își pierd elasticitatea și sînt invadate de țesut fibros în dauna țesutului elastic și muscular. Aorta își pierde treptat atributele de suplețe și elasticitate prin elastoliză și elastoreză, uzura fiziologică a peretelui și prin procese care cuprind deopotrivă „vasa vasorum". Bogăția în fibre colagene a arborelui vascular, înlocuirea zonală a componentei elastice și musculare a vaselor de calibru mare și mediu realizează în final un aspect de scleroză difuză.

Îmbătrînirea vaselor arteriale mici se manifestă preponderant la nivelul intimei, care suferă un proces de sclerohialinoză. Sînt afectate în special vasele creierului, pancreasului, rinichiului, inimii, care devin neelastice și șerpuitoare.

Calcifierea arterelor mari ale membrelor inferioare, sau boala Mönckeberg, caracterizată printr-o depunere masivă de calciu la nivelul substanței fundamentale, duce în cele din urmă la dispariția țesutului musculo-elastic și vasele capătă un aspect asemănător traheei de pui (52).

Sistemul venos cîștigă în volum ca urmare a îngroșării și ectaziei venoase, iar valvulele au o funcționalitate insuficientă, prin îngroșarea și ridarea lor.

Scanned with OKEN Scanner

Un capitol deosebit al imbătrînirii vasculare este reprezentat de sistemul capilar și al dispozitivelor periferice de reglare a circulației sîngelui.

Involuția sistemului preterminal și terminal circulator trebuie să ia în considerație următoarele elemente :

a) arterele de reglare a căror componentă musculară este preponderentă, comparativ cu arterele de distribuție ;

b) patul circulator capilar ;

c) anastomozele arterio-venoase și

d) dispozitivele de reglare end-arteriale sau venoase, precum și elementele de tip glomic.

Prin semnificația morfo-funcțională și consecințele trofice, anastomozele arterio-venoase merită o mențiune aparte.

Legătura arterio-venoasă se poate face în două moduri (52) :

— într-un prim caz se desprinde direct din arteră,

— a doua posibilitate este reprezentată de existența între teritoriul arterial și cel venos a segmentului intermediar.

Ductul intercalar sau intermediar — componentă esențială a sistemului anastomotic —, are un traiect rectiliniu, sau poate conține în structura sa formațiuni organoide de tip glomic, situație în care are un aspect circular.

Din punct de vedere morfologic, elementul caracteristic al anastomezelor cu structuri glomice este prezența celulelor mioepitelioide.

La tînărul sau adultul normal, anastomoza de tip glomic prezintă în structura sa o arteriolă preglomică, la nivelul căreia se găsește un dispozitiv de blocaj subintimal de tip longitudinal sau inelar. Această arteriolă se divide dicotomic, una din ramuri îndreptîndu-se spre rețeaua capilară, iar cea de a doua este afectată glomului. Porțiunea de trecere este formată din celule așa-zise de trecere „Übergangsformen", iar segmentul propriu-zis intermediar este format din elemente nete mioepitelioide, după care urmează venula. Elementele constitutive ale organului glomic sînt fixate de un conjunctiv intraglomic care, la exterior, este mai dens și formează o adevărată capsulă. În ansamblu, organul are un aspect rotund sau oval.

Anastomozele arterio-venoase simple sau de tip glomic se găsesc la nivelul tuturor organelor și țesuturilor, dar în special acolo unde nevoile de circulație sînt mari. Se asigură astfel o diferențiere funcțională și un sistem de autoreglare perfecționat. Circulația coronariană, regiunea infundibulară a hipofizei, spațiul periportal, imensa zonă subdermică sînt regiuni bogat reprezentate în structuri

Scanned with OKEN Scanner

morfologice care permit un reglaj fin și la nevoie shuntarea spațiului capilar.

Sistemul arteriolar precapilar prezintă, cu înaintarea în vîrstă, o îngroșare semnificativă a stratului endotelial, o supradimensionare și pierdere a elementelor musculare parietale, aspecte care generează o creștere marcată a rezistenței periferice.

Sistemele de reglare-blocaj de la nivelul endarterelor, venelor și anastomozelor prezintă o degenerescență progresivă din deceniul al V-lea. Aceste sisteme tampon cunosc inițial o edematiere, urmată de degenerarea mucopolizaharidelor substanței fundamentale intercalare sau capsulare, procese de lipoidoză care duc în final la înlocuirea conjuctivă a celulelor mioepitelioide.

Modificările pe care le prezintă diferitele elemente componente ale sistemului glomic sînt diferențiate în specifice și nespecifice (52). Cele nespecifice, nu se deosebesc de modificările degenerative ale altor teritorii vasculare, privesc arteriola preglomică și cea aferentă glomului, precum și sistemul venular eferent.

Schimbări esențiale, specifice, se produc la nivelul zonei de tranziție și a segmentului intercalar, unde celulele mioepitelioide suferă o degenerescență progresivă cu reducerea citoplasmei și picnoză nucleară. Întregul proces este urmat de o neofibrilopoeză centripetă, cu înlocuirea treptată a elementelor funcționale.

Urmarea acestor multiple procese este nu atît reducerea numărului de anastomoze, cum se credea pînă nu de mult, cît crearea unui scurt circuit permanent, o adevărată hiperstomie arteriovenoasă.

Rotter (citat de 52) a și afirmat : „moartea în senescență trebuie considerată ca fiind secundară insuficienței tuturor sistemelor de reglare a circuitului periferic".

Repercusiunile acestei îmbătrîniri a sistemelor de reglaj țin de zona afectată, procesul de îmbătrînire fiind asincron, diferit de la o zonă la alta. Forestier consideră că pot fi atinse zone dintre cele mai delicate, cum ar fi ramurile arteriolare intrarahidiene, afectîndu-se astfel și homeostazia lichidului cefalorahidian.

Hiperstomia arterio-venoasă duce la o scădere a „stropirii" capilare, se creează condiții optime fenomenului „sludge".

Morfo-fiziologia sistemului preterminal și terminal circulator, hemodinamica particulară a acestuia cu înaintarea în vîrstă, au determinat pe Massoni și Piovella să emită ipoteza după care involuția țesuturilor și organelor este consecința micșorării aportului sanguin la nivelul capilarelor.

Scanned with OKEN Scanner

Evidența stigmatelor de îmbătrînire într-un procent crescut la nivelul sistemului muscular și cutanat, unde sistemele de reglare periferică și numărul anastomozelor este mare, dacă nu justifică interpretarea îmbătrînirii ca o tulburare trofică, susține însă patogenia combinată a acestui proces deosebit de complex.

3.2. Semeiologia îmbătrînirii vasculare

Cu înaintarea în vîrstă asistăm la o alungire și șerpuire a traiectelor vasculare humerale, temporale (fig. 16 și 17), sau la nivelul viscerelor (vezi fig. 4a.). Consistența pereților arteriali crește și are un caracter papiraceu, vasele se frîng, calibrul lor crește mult cu scurgerea anilor.

Sistemul vascular de distribuție, cu o structură predominant elastică, prezintă o creștere marcată a capacității. Aorta, în porțiunea ascendentă și a crosei, se derulează, pulsațiile ei suprasternale reprezentînd un semn frecvent întîlnit la vîrstele înaintate.

Crește coeficientul de elasticitate al aortei, ceea ce generează un deficit de înmagazinare a energiei în timpul sistolei.

Rezervorul energiei elastice — „Windkessel" — al aortei și vaselor mari se transformă treptat într-un tub mai mult sau mai puțin rigid, prin care forța elastică se transmite nestingherită în periferie. Din acest punct de vedere creșterea rezistenței periferice cu vîrsta este salutară pentru patul capilar.

Modificările morfo-funcționale ale aparatului circulator determină și explică o creștere a presiunii arteriale începînd cu decada a VII-a.

În studii populaționale, Pickering (202) găsește o distribuție unimodală a presiunii arteriale, fără să se poată distinge o grupă normală și una patologică. Dificultatea unei astfel de delimitări decurge în primul rînd din modul în care este înțeles normalul în biologie.

Normalul în biologie presupune noțiuni definite prin unii parametri a căror valoare se încadrează în limite largi și la geneza cărora concură mecanisme și factori multipli. Homeostazia tonusului vascular este o astfel de noțiune, la a cărei reglare, patogenia combinată, multifactorială, este unanim admisă.

Vîrsta reprezintă unul din factorii cu care se pot corela valorile crescute ale presiunii arteriale.

Sînt autori care, pe unele populații, apreciază că factorul timp nu joacă un rol în determinismul raportului vîrstă/valori crescute ale tensiunii și scurge-

Scanned with OKEN Scanner

rea anilor nu ar fi însoțită de creșterea tensiunii arteriale (177, 201, 239, 241).

Din punctul de vedere al presiunii arteriale, normalul este o valoare dinamică, în discuția căruia trebuie să se ia în considerație variații individuale, interindividuale, intergrup (185, 187, 188).

Pickering (202) consideră că hipertensiunea arterială nu ar fi o boală, ci numai o deviere cantitativă de la o valoare tensională considerată ca normală.

Cercetări, efectuate pe grupe mari de persoane sănătoase, par să confirme faptul că presiunea arterială crește cu vîrsta.

În cadrul Institutului de Geriatrie București s-a arătat că presiunea sistolică crește pînă în decada a VIII-a — pentru această perioadă de vîrstă valorile medii fiind de 156 mmHg la bărbați și de 168 mmHg la femei —, după care se remarcă o ușoară scădere.

O limită între presiunea arterială normală și cea patologică la vîrstnic și bătrîn, mai mult decît în oricare alt domeniu, este greu de stabilit.

Rezistența periferică crescută face să crească presiunea minimă, iar lipsa de elasticitate a pereților arteriali de calibru mare și mediu determină valori ridicate ale presiunii maxime.

Presiunea accentuată intramurală determină, la rîndul ei, îngroșarea pereților vasculari. Calibrul vascular mărit, creșterea vitezei sfigmice au repercusiuni asupra curentului sanguin, care din laminar devine turbulent și în vîrtejuri.

Ectazia venoasă împreună cu scăderea presiunii capilare, slăbirea forței de aspirație toracică — datorită fibrozei pulmonare de vîrstă și a țesuturilor cutiei toracice, la care se asociază masajul slab muscular asupra unor artere indurate — sînt elementele care concură la geneza unei presiuni venoase scăzute.

La bătrîn, oscilațiile mari ale presiunii intratoracice, determinate de patologia bronșică cronică, ne fac să interpretăm cu multă prudență valorile presiunii venoase centrale. Dacă luăm drept criteriu orientativ presiunea venoasă centrală, în cazul vîrstnicului și bătrînului, sînt posibile erori terapeutice și de diagnostic. Valorile crescute ale acestei presiuni, determinate de factori pulmonari și toracici, pot masca o stază a inimii stîngi. În acest caz, digitalizarea nu este indicată, sau în cazuri urgente să contraindice utilizarea unei perfuzii. De mai mare importanță este la bătrîn determinarea presiunii efective de umplere a inimii, care reprezintă diferența între presiunea din sistemul de joasă presiune și presiunea intratoracică.

Studiul unor parametri hemodinamici vasculari, la vîrstnic

Scanned with OKEN Scanner

şi bătrîn, a arătat o serie de modificări comparativ cu vîrsta adultă. Rezistenţa elastică scade, iar viteza undei pulsatile creşte.

Veirrod, în urmă cu o sută de ani, a stabilit că timpul de circulaţie este direct proporţional cu volumul sanguin şi invers proporţional cu DC. La adult, masa sanguină activă este practic constantă. Cu înaintarea în vîrstă, după Hegglin, se constată o uşoară scădere a volumului sanguin total şi a conţinutului în hemoglobină. Cum viteza fluxului sanguin este în mare măsură determinată de valoarea DC — scăzut la bătrîn — şi de lărgirea calibrului vascular, ne explicăm uşor creşterea valorilor timpilor de circulaţie. Timpul braţ-ureche, de la vîrsta adultă de 12—14 sec. creşte la bătrîn la 16—18—20 sec.

La nivelul segmentului venos, datorită modificărilor structurale, asistăm şi aici la o alungire a timpilor circulatori.

David şi Vrăbiescu (10), folosind metoda cu SO_4Mg şi lobelină ca indicatori de hemodinamică cardio-vasculară, găsesc o creştere a procentului de bătrîni cu valori încetinite, de la 31,2% în decada a VI-a la 62,5% în decada a VIII-a.

Un studiu complex al ansamblului funcţional cardio-vascular a fost efectuat de Aslan şi Vrăbiescu prin metoda oscilometrică şi pletismografică, asociată cu efort local şi general (12). Pe baza acestor cercetări morfo-funcţionale, se semnalează o repartiţie neuniformă a tulburărilor de elasticitate, tonicitate şi reactivitate, ceea ce demonstrează existenţa unui ritm diferit de îmbătrînire la nivelul diferitelor sectoare ale arterelor membrelor inferioare.

Modificările variate ale indicelui oscilometric la bătrîn pot reprezenta criterii de vîrstă ale involuţiei cardio-vasculare (9).

Curba oscilometrică la subiecţii bătrîni sănătoşi, în repaus şi la efort local şi general, ne dă indicaţii asupra reactivităţii vasculare, dar şi asupra funcţiei cardiace. Prezenţa aterosclerozei modifică în mod concludent curba oscilometrică (12).

Danielopolu şi Aslan au arătat, încă din 1925, că iniţial procesul de involuţie vasculară între 60—80 ani este reprezentat de starea de hipotonie vasculară la nivelul membrelor inferioare, iar după 80 ani la nivelul membrelor superioare (11). Pe măsura înaintării în vîrstă, după acest prim stadiu de hipotonie vasculară, cu toată restructurarea morfologică şi de calibru a vaselor, se păstrează lipsa de reactivitate la efort.

Datele ulterioare au demonstrat răspunsul complex, contradictoriu, adeseori discordant la nivelul diferitelor sectoare ale

Scanned with OKEN Scanner

circulaţiei. Aceste elemente, în ciuda modificărilor zonale induse de procesul de îmbătrînire vasculară, pledează pentru existenţa unui ansamblu cardiovascular al bătrînului, la o cotă morfo-funcţională particulară parametrilor optimi ai vîrstei adulte.

Teritoriul circulaţiei capilare prezintă unele particularităţi cu înaintarea în vîrstă.

Odată cu începerea decadei a VI-a, Riess şi colab. (citat de 115) remarcă o perturbare a schimbului capilar/ţesut. Schobel (citat de 128) vorbeşte de o aprovizionare deficitară a fibrelor miocardice datorată unei permeabilităţi capilare scăzute, deşi capilarizarea inimii bătrînului nu ar fi mai mică decît la adult.

Extracţia oxigenului de către ţesuturi este, după cum se ştie, dependentă de funcţia transport/difuziune capilară; la nivelul muşchiului cardiac, această extracţie se realizează în timpul diastolei, pe baza unei rezerve temporare de oxigen cu ajutorul mioglobinei.

Gregg a fost primul care a atras atenţia asupra fenomenului de transsanguinare fazică a miocardului. La bătrîn, acest fenomen pare a fi mai accentuat şi s-ar datora creşterii primelor faze ale ciclului cardiac. Extracţiei deficitare a oxigenului de către ţesuturi la nivelul patului capilar în general şi în districtul coronarian în special, i se adaugă o scădere progresivă a presiunii parţiale a oxigenului din sîngele arterial, ceea ce face ca, în cazul inimii bătrînului, să se ajungă la limita critică a oxigenării.

După Twes, presiunea parţială medie a oxigenului arterial scade cu vîrsta, de la 94 Torr în deceniul III, la 80 Torr în decada V şi la 70 Torr în decada VII (99). S-ar ajunge astfel la o presiune parţială a oxigenului în sîngele venos coronarian de 17 Torr.

În aceste condiţii, echilibrul coronarian, şi aşa de tip marginal inferior, este extrem de labil, iar limitarea aportului de orice grad, riscă să-l strice şi să declanşeze tulburări de hematoză.

Menţinerea absorbţiei maxime de O_2/contracţie — puls/O_2, în decada a VIII-a la o medie de 12,34 ml O_2, aproximativ egală valorii de absorbţie de 12,26 ml O_2 între 30—39 ani, deşi pare paradoxală, se explică prin scăderea cu vîrsta a debitului sistolic şi a creşterii diferenţei arterio-venoase în oxigen.

Produsul debit sistolic şi diferenţa arterio-venoasă în oxigen definesc absorbţia puls/O_2.

Biomicroscopia conjunctivei bulbare, capilaroscopia, transiluminaţia cu ajutorul baghetei de cuarţ dau posibilitatea studierii microcirculaţiei viscerale şi furnizează date interesante de semiologie capilară. Pionella (citat de 52) a demonstrat astfel

Scanned with OKEN Scanner

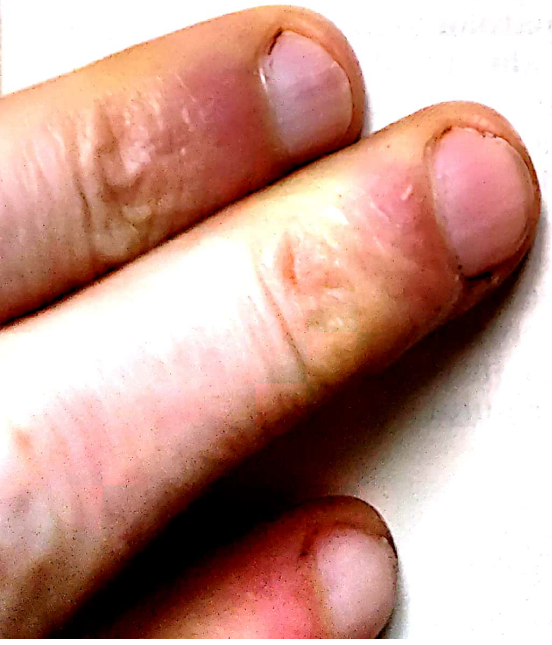
cu certitudine, că după vîrsta de 60 ani, capilarele deschise la circuit sînt în număr tot mai redus.

Curri și Tischendorf (52), folosind biopsia din pulpa degetului, găsește modificări de vîrstă la nivelul sistemelor tampon endarteriale și venoase și elemente particulare ale complexelor glomice din anastomozele arterio-venoase.

În ansamblul funcțional al complexului inimă/sistem vascular, masa circulantă deține un rol important, variații mici de volum la bătrîn influențînd dinamica circulatorie. La bătrînul sănătos se admite că nu sînt variații semnificative ale masei sanguine.

De remarcat, cu înaintarea în vîrstă, este menținerea constantă a raportului masă circulantă/greutate corporală.

Orice cîștig al volumului circulator la bătrîn trebuie să ne facă a gîndi la posibilitatea insuficienței cardio-circulatorii.



Scanned with OKEN Scanner

PATOLOGIA CARDIO-VASCULARĂ LA BĂTRÎN

Bătrînul poate prezenta boli cardio-vasculare cîştigate în tinereţe sau la vîrsta mijlocie-critică, pe care, prin diferite mecanisme compensatorii, le-a suportat şi i-a permis supravieţuirea, sau aceste boli încep să se manifeste clinic în perioada vîrstei a treia avînd o notă particulară, caracteristică.

Din prima categorie sînt de reţinut bolile cardiace reumatismale, patologia de corelaţie endocrino-vasculară — în care disfuncţia tiroidiană ocupă un loc important, insuficienţa pulmonarocardiacă şi, în mult mai mică măsură, bolile congenitale, sifilisul cardio-vascular şi endocardita bacteriană subacută.

Ateroscleroza ocupă locul central în patologia cardiovasculară a bătrînului.

Numeroşi factori de risc din mediul intern şi extern îşi dau concursul în geneza procesului aterosclerotic care, în condiţiile elementelor favorizante de vîrstă — modificări ale peretelui vascular, ale mediului circulant şi ale corelaţiei neuro-endocrine —, fac ca arterioscleroza să fie boala cu cea mai mare incidenţă şi implicaţii clinice după vîrsta de 70 ani.

La majoritatea persoanelor, cu înaintarea în vîrstă survine un grad mic de scleroză a vaselor; modificări clinice de organ apar însă cînd procesul morfo-patologic antrenează alterări ale peretelui vascular, moment în care, după Bürger, se intră în domeniul patosclerozei (3, 38, 39).

Cardiopatia ischemică — O.M.S.— este forma clinică cea mai frecventă de manifestare a aterosclerozei şi deţine locul principal între cauzele de deces ale bătrînului.

Scanned with OKEN Scanner

În ultima perioadă, poate și datorită creșterii mediei de viață, se manifestă cu o incidență sporită și localizarea aterosclerozei în sectorul circulației cerebrale.

Hipertensiunea arterială, obezitatea, diabetul, guta și alte tulburări de metabolism se corelează evolutiv cu o frecvență sporită a aterosclerozei.

Adeseori, după vîrsta de 70 ani și chiar mai devreme, la cazurile cu arterioscleroză, întîlnim : o ușoară hipertensiune arterială, tulburări de metabolism glucidic, creșteri ale diferitelor fracțiuni ale lipidelor serice. Acest ansamblu patologic a fost etichetat de unii autori (188) sub denumirea de boli de coordonare, concept cu implicații deosebite asupra atitudinii terapeutice.

Pentru scopul pe care ni l-am propus, relația vîrstă/ateroscleroză merită o atenție specială, motiv pentru care în cele ce urmează prezentăm unele din aspectele acestei interrelații.

Interrelația ateroscleroză/vîrstă a fost de mult remarcată. Pentru o lungă perioadă de timp, procesul aterosclerotic a fost legat aproape obligatoriu de existența inițială a modificărilor de vîrstă ale patului vascular.

Interpretarea după care procesul de îmbătrînire se poate dezvolta independent de modificările patologice și metabolice, trebuie să țină seama de posibilitatea debutului precoce al stării patologice, a evoluției ei fruste timp de un mare număr de ani, greu decelabilă clinic — „stadiu de preboală sau preclinic propriu-zis“ (195), iar odată manifestă, ea se poate dezvolta independent.

Abordarea acestui subiect ne face să ne gîndim încă o dată la faptul aproape imposibil de a separa involuția normală de modificările patologice, aspecte multiplu intricate la vîrsta înaintată.

Înțelesul de normal în biologia vîrstelor este în funcție de fațeta abordată : normal / fiziologic sau patologic, normal/ statistic, normal / clinic (187), normal / vîrstă.

Dacă degenerescența este un proces normal de involuție, ne este greu de a atribui acest fenomen numai înaintării în vîrstă, fără a implica și factorii patologici în determinismul său.

Unde începe involuția : în țesutul de susținere sau în fibra nobilă? ; în ce măsură modificările patologice ale țesutului de susținere, a receptorilor și efectorilor din cadrul sistemelor de reglaj influențează secundar procesul degenerativ al țesuturilor?

Este foarte greu la ora actuală să stabilim o ierarhizare a faptelor, o participare procentuală și în dorința de a nu greși prea mult, se poate afirma că este indiferent unde începe procesul involutiv și care este

Scanned with OKEN Scanner

natura sa, deoarece ulterior fenomenele se intrică, se autoîntreţin şi alături de procese destructive apar regenerări şi compensări.

Similitudinea proceselor involutive şi aterosclerotice, frecvenţa mare a bolilor degenerative cardio-vasculare la bătrîn a făcut ca aceste stări morbide să fie corelate de vîrstă.

Iată de ce relaţia involuţie/ ateroscleroză, bătrîneţea / ateroscleroză, pare pe deplin justificată.

Creşterea incidenţei acestei boli cu înaintarea în vîrstă a determinat pe numeroşi cercetători să o considere ca o expresie a procesului de îmbătrînire.

Sînt autori care apreciază că modificările degenerative de vîrstă reprezintă condiţia esenţială, chiar originea dezvoltării procesului aterosclerotic (3, 27, 28, 131). Unele date morfopatologice şi clinice întăresc această impresie, ateroscleroza, în special cu localizare coronariană şi cerebrală, reprezentînd principala cauză de deces după 60 ani.

Modul acesta de a privi, stabilind o legătură cauzală între vîrstă şi ateroscleroză, a fost practic abandonat, căci cercetările epidemiologice, clinice, anatomice şi genetice demonstrează o etiologie polifactorială şi o patogenie complexă a procesului aterogen (121, 148, 188).

Vîrsta antrenează totuşi o depunere lipidică crescută, ateroscleroza fiind o raritate la copii şi tineri şi atunci este de fapt secundară, iar semnele de scleroză arterială au un contur clinic diferit.

Modificările involutive de vîrstă presupun recunoaşterea unor condiţii favorizante pentru dezvoltarea aterosclerozei la nivelul sistemului de reglare cardiocirculator, a mediului circulant şi ale peretelui arterial.

Cercetările asupra factorilor umorali aterosclerotici la această grupă de vîrstă (56) pun în evidenţă perturbarea permeabilităţii capilare şi trecerea prin endoteliul vascular a fracţiunilor grosolane lipidice. Alte studii (250) remarcă evidenţa unor condiţii care favorizează fibrinogeneza, intima aortei prezintă modificări semnificative între 1 şi 70 ani ale substanţei fundamentale, cu depuneri de acizi graşi, colesterol, împreună cu colagen neextractibil.

Cu vîrsta, sistemele enzimatice ale pereţilor vasculari sînt mai puţin active, aspect care se corelează şi cu o scădere în acţiunea elastazei.

După 70 ani, dar în special la decada a IX-a şi a X-a, se remarcă o diminuare a constantelor dislipidemice faţă de perioada de debut a bolii (56), leziuni grave vasculare de natură aterosclerotică pot să nu fie acompaniate de indicatori metabolici crescuţi. Greppi (105)

Scanned with OKEN Scanner

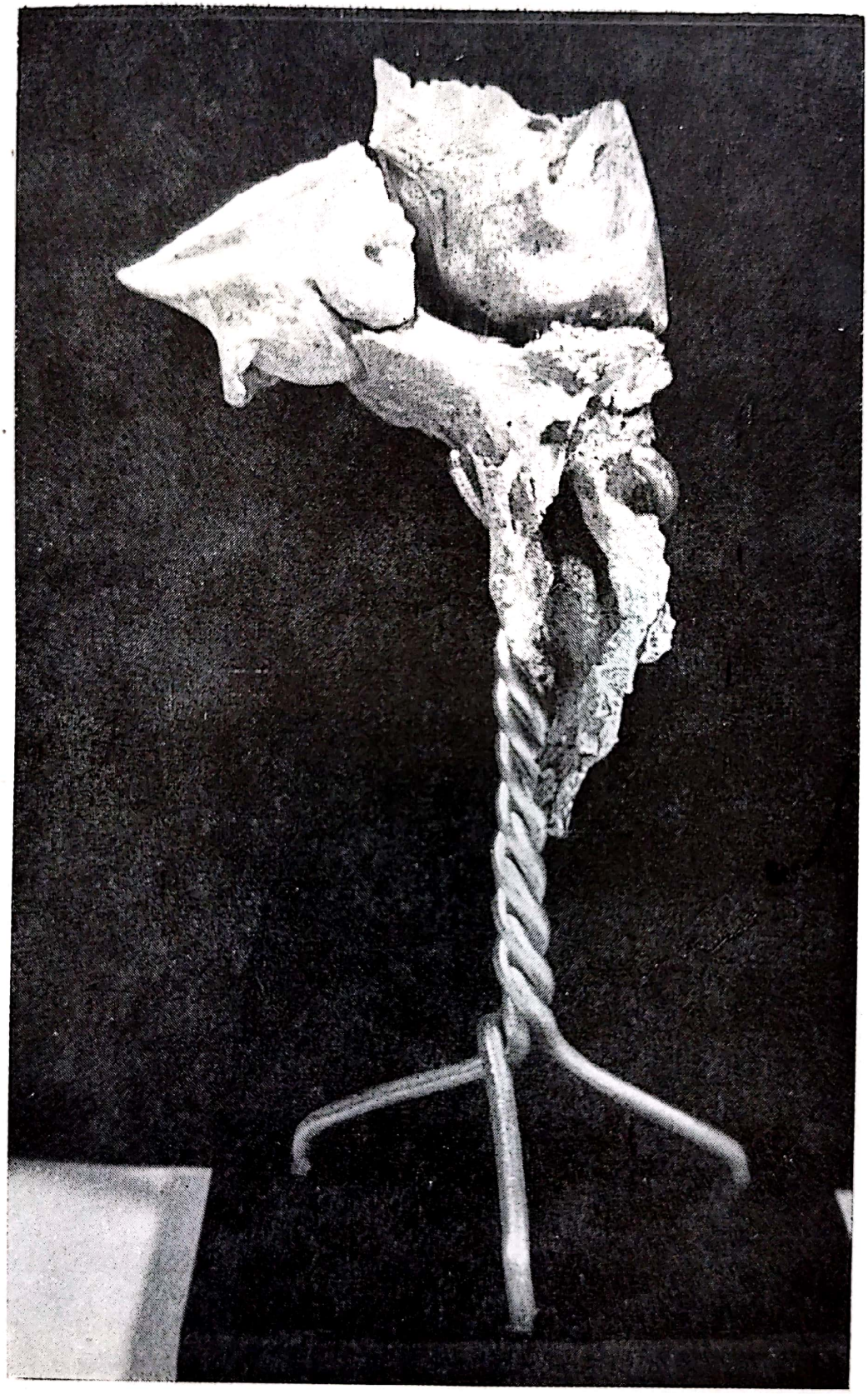


Fig. 1. — R. C. ♀ 93 ani. Mulaj al camerei ventriculare și atriale stîngi

Scanned with OKEN Scanner

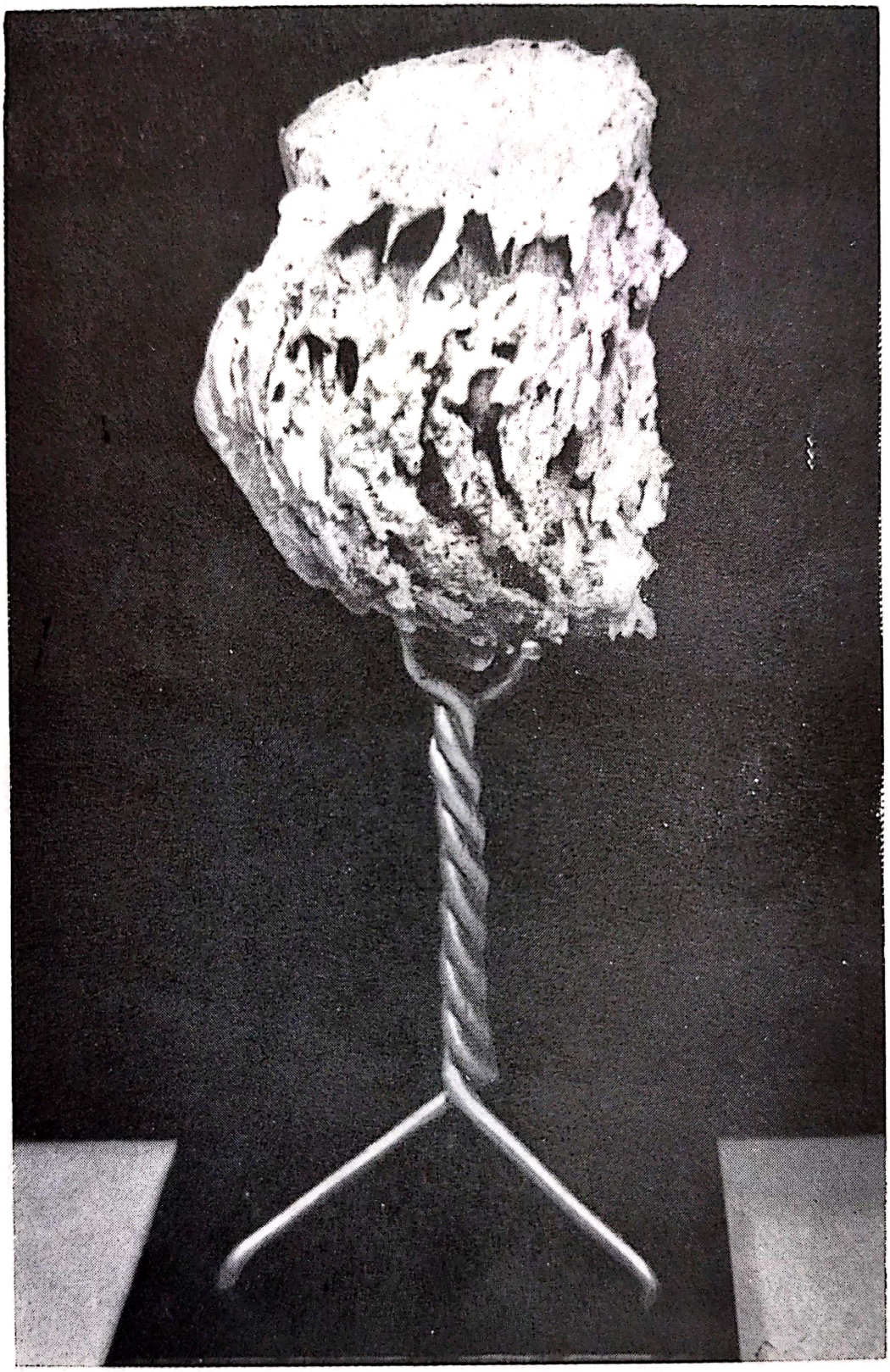


Fig. 2. — D. I. ♂ 85 ani. Mulajul camerei ventriculare stîngi

Scanned with OKEN Scanner

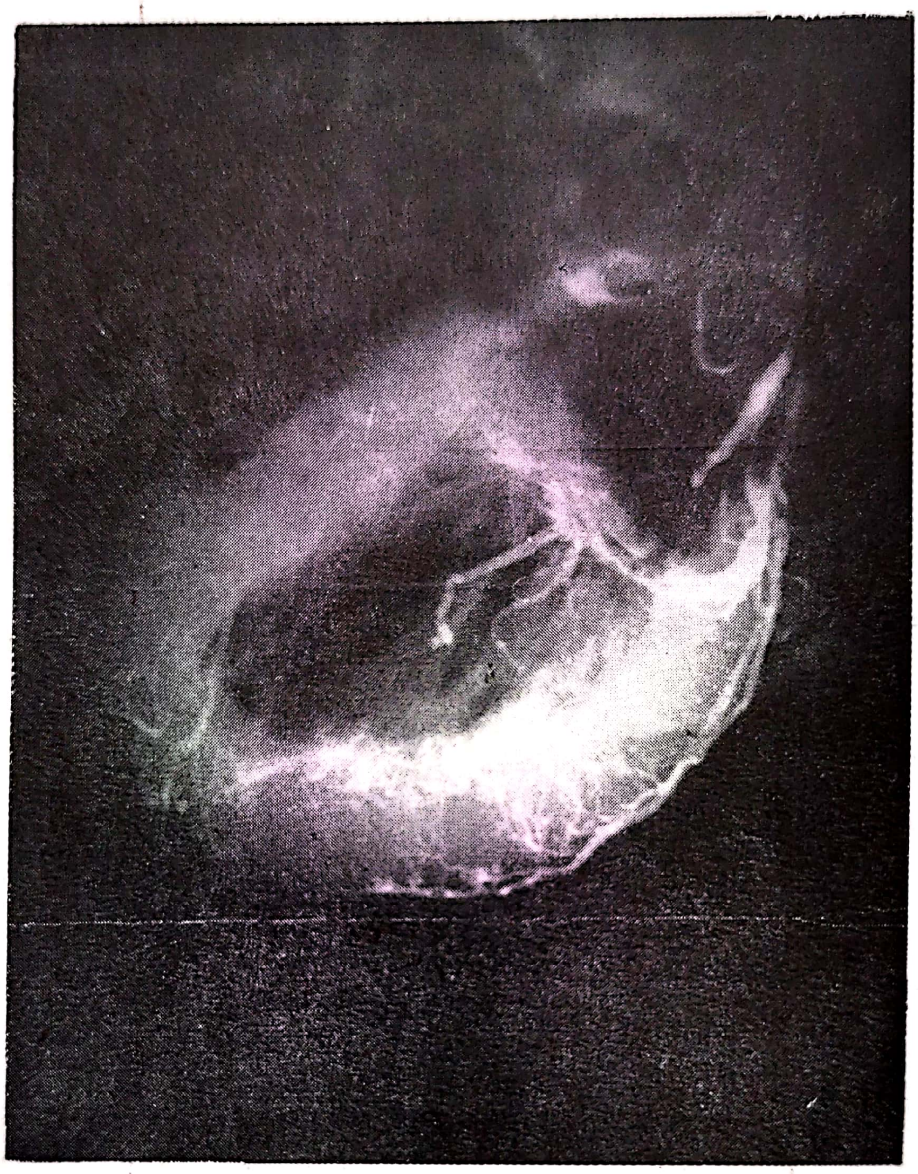


Fig. 3. — Marcată hipertrofie a miocardului ventricular stîng, la un bătrîn de 86 ani, HTAE și frecvente accese de edem pulmonar

Scanned with OKEN Scanner

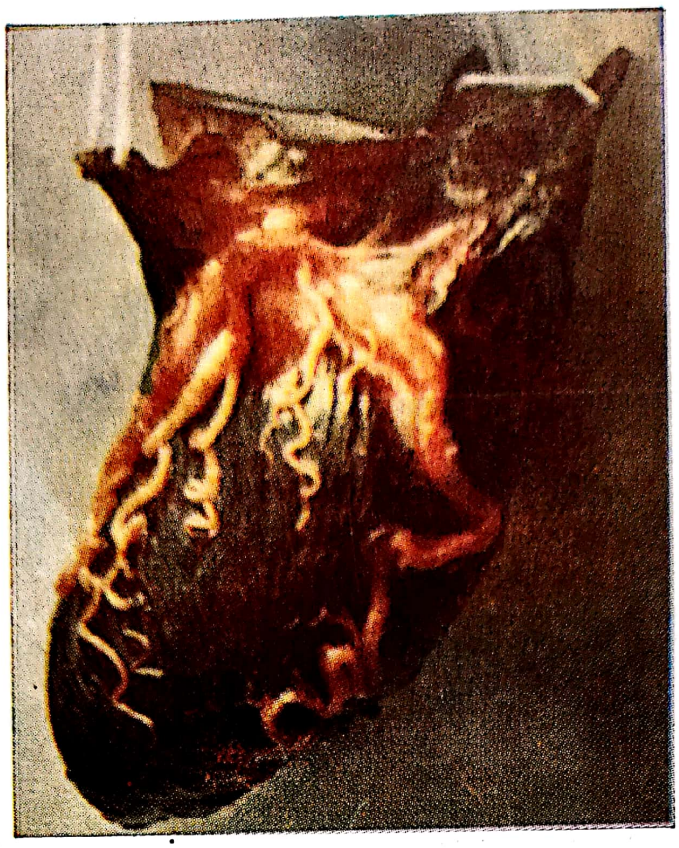


Fig. 4. a. — Mulajul interventricularei anterioare — stînga foto — și arterei circumflexe

Fig. 4 b. — Mulajul arterei coronare posterioare. Se remarcă aspectul voluminos și traiectul drept — stînga fotografiei

Scanned with OKEN Scanner

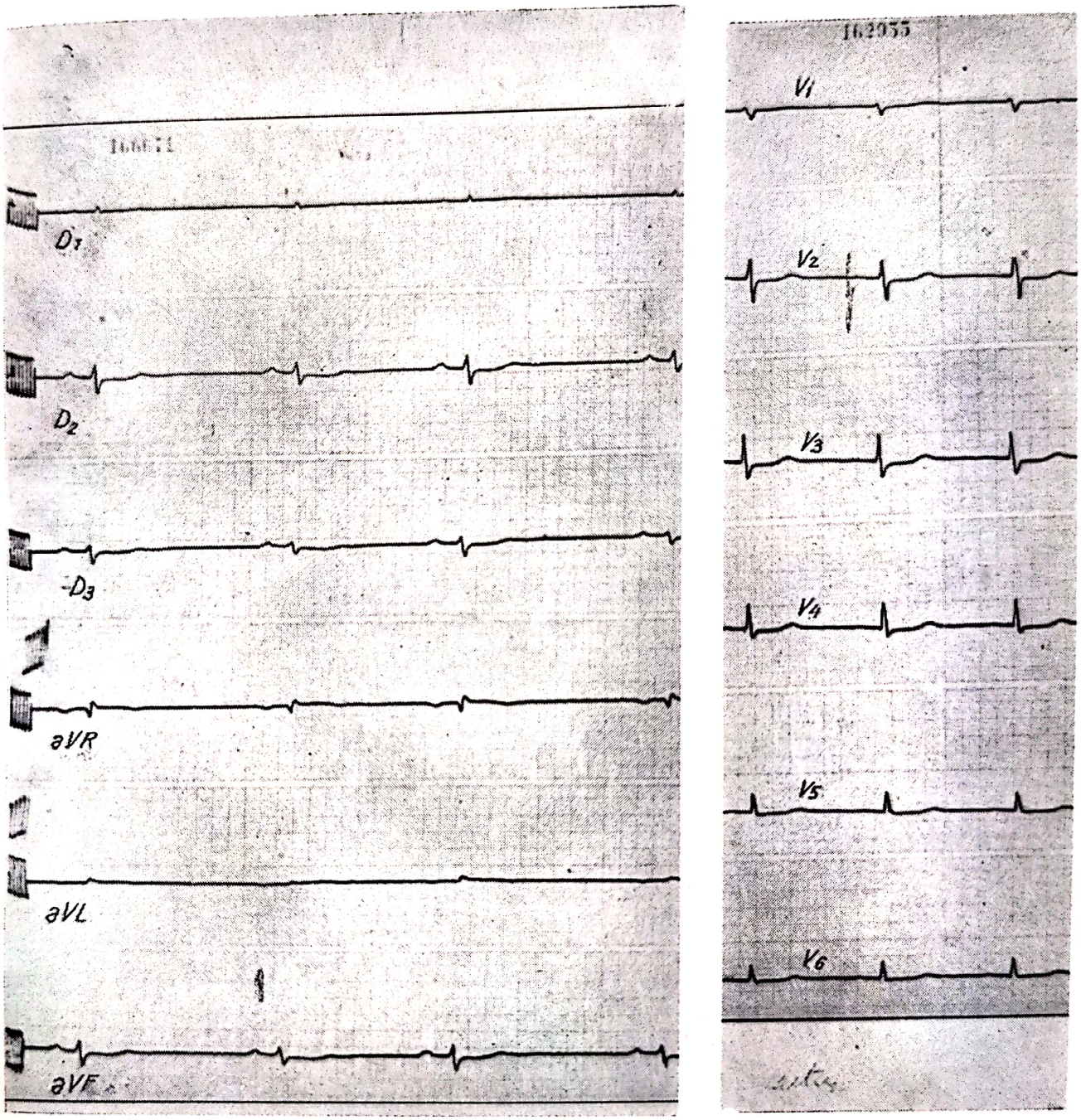


Fig. 5. — G. L, ♂, 82 ani. R. S. regulat 77/min. Â QRS ușor deviată la stînga. Se remarcă aspectul de microvoltaj al complexelor ventriculare

Scanned with OKEN Scanner

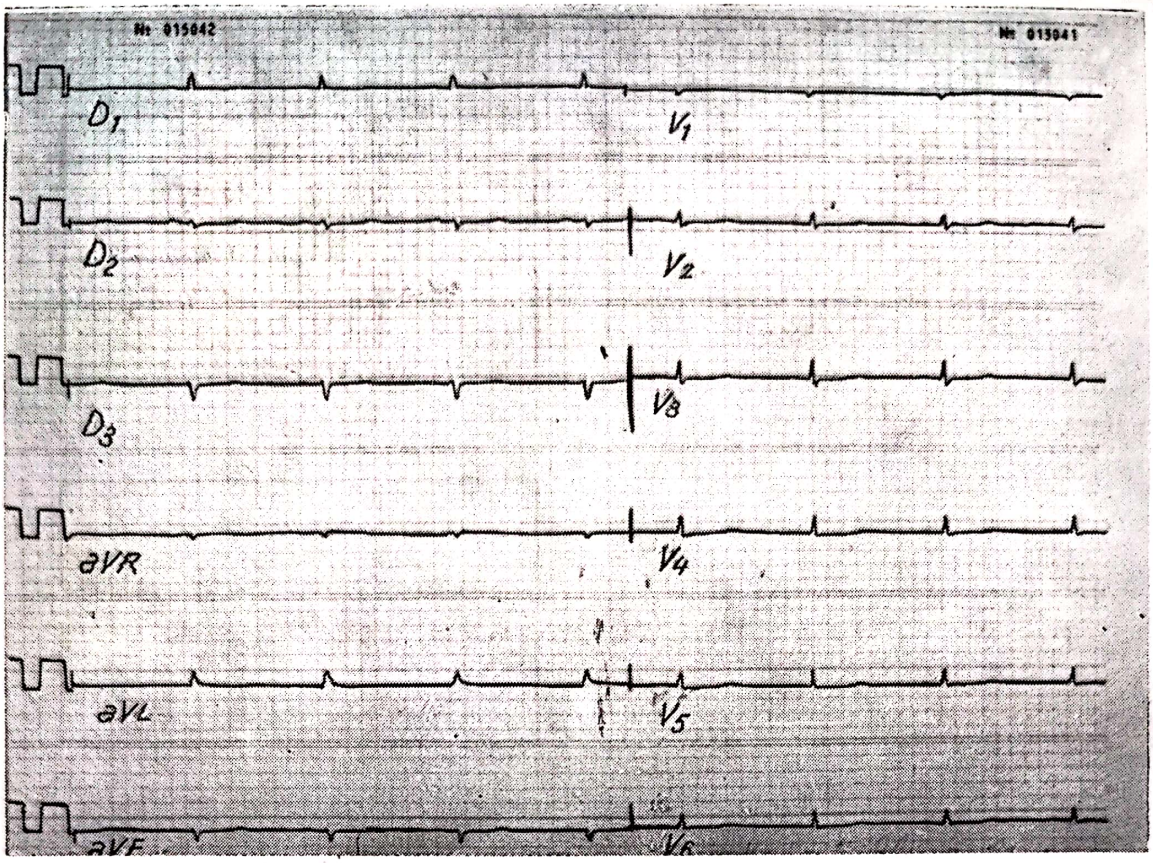


Fig. 6. — N. E. ♀ 80 ani, R. S. regulat, 67/min. Se remarcă deviația accentuată a axei electrice la stînga (—40°)

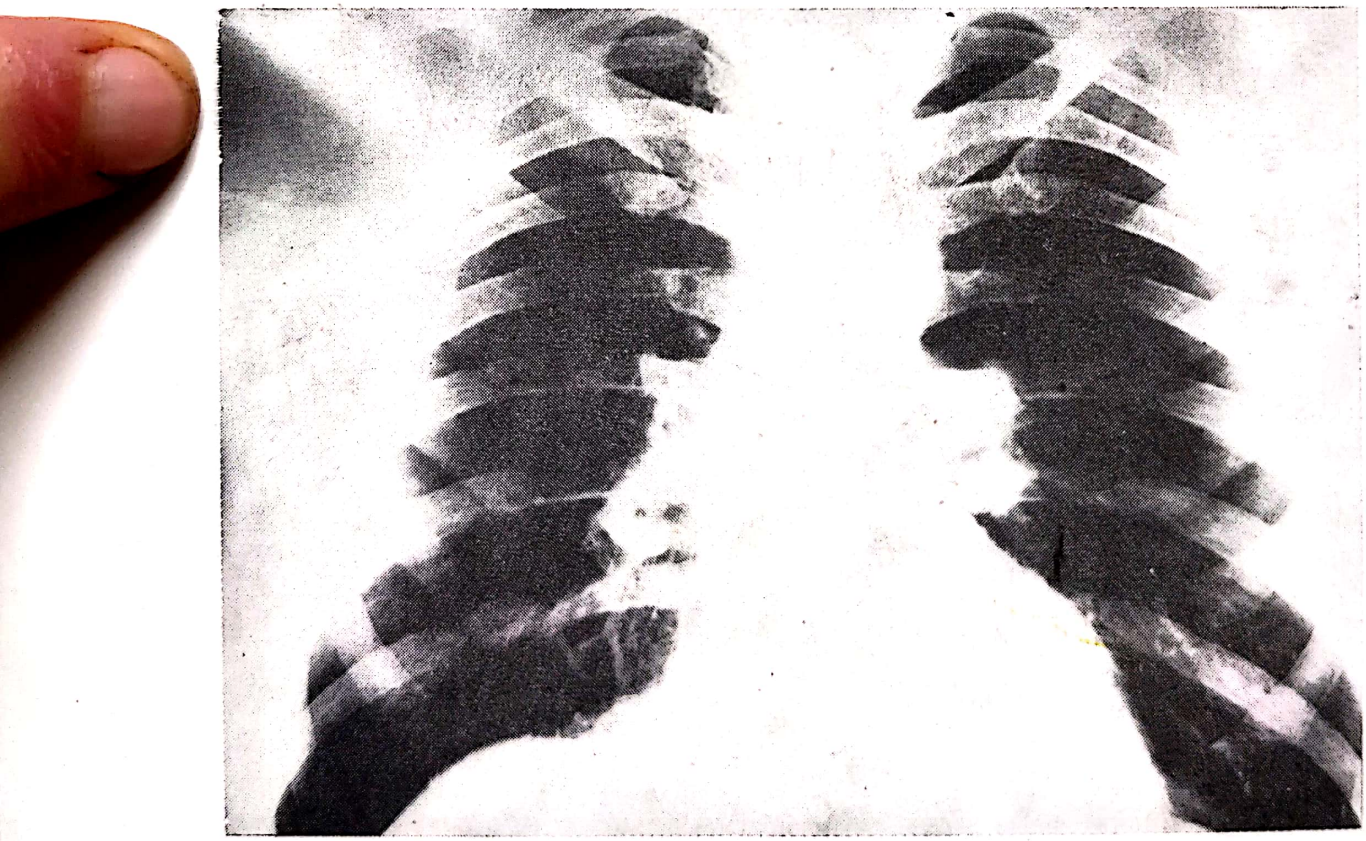


Fig. 7. — D. M. ♂, 79 ani. Imagine radiologică P. A. a inimii, cu talie cardiacă accentuată

Scanned with OKEN Scanner

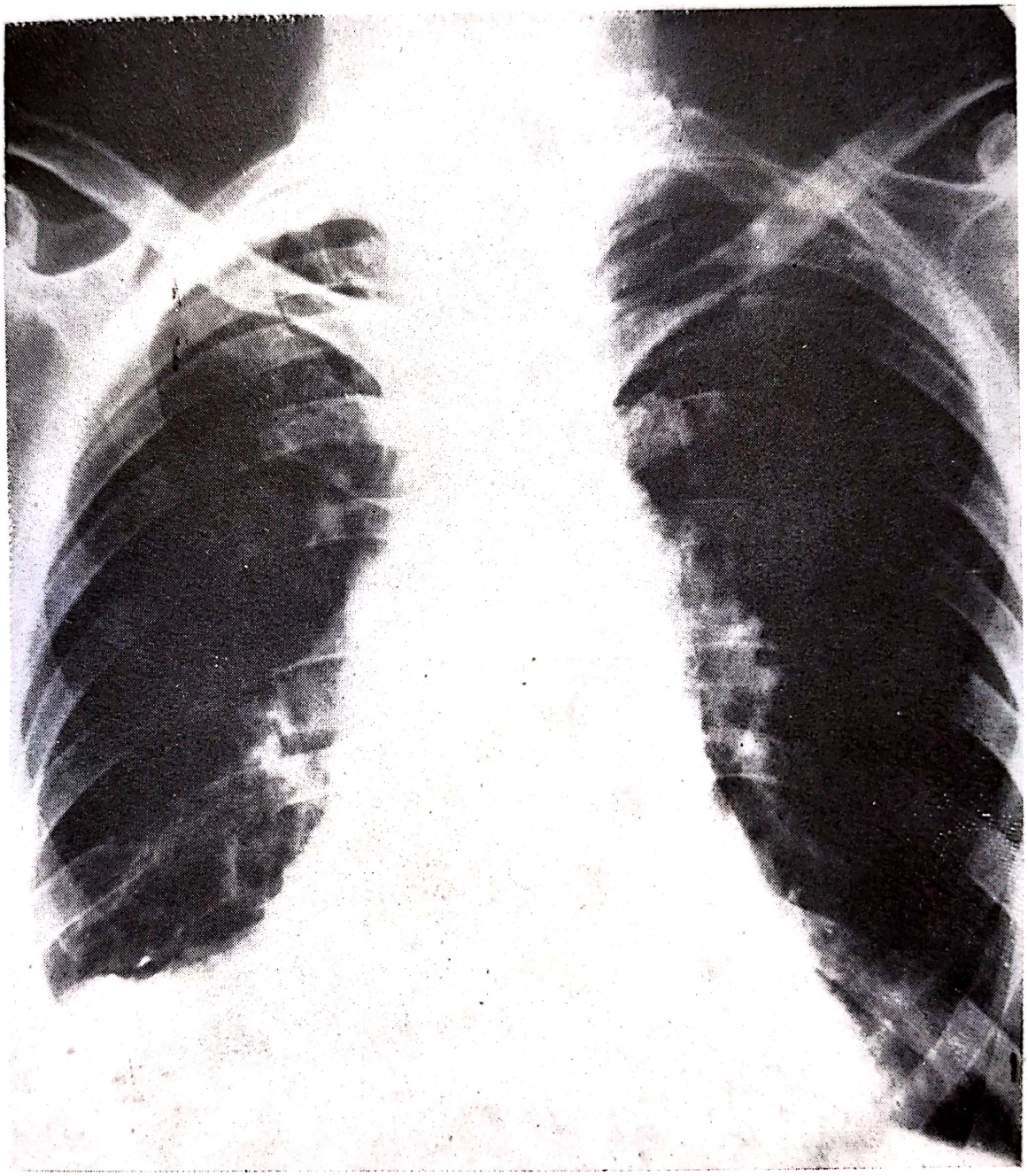


Fig. 8. — T. N. ♂, 75 ani. Imagine radiologică P. A. a inimii, cu talie cardiacă plină

Scanned with OKEN Scanner

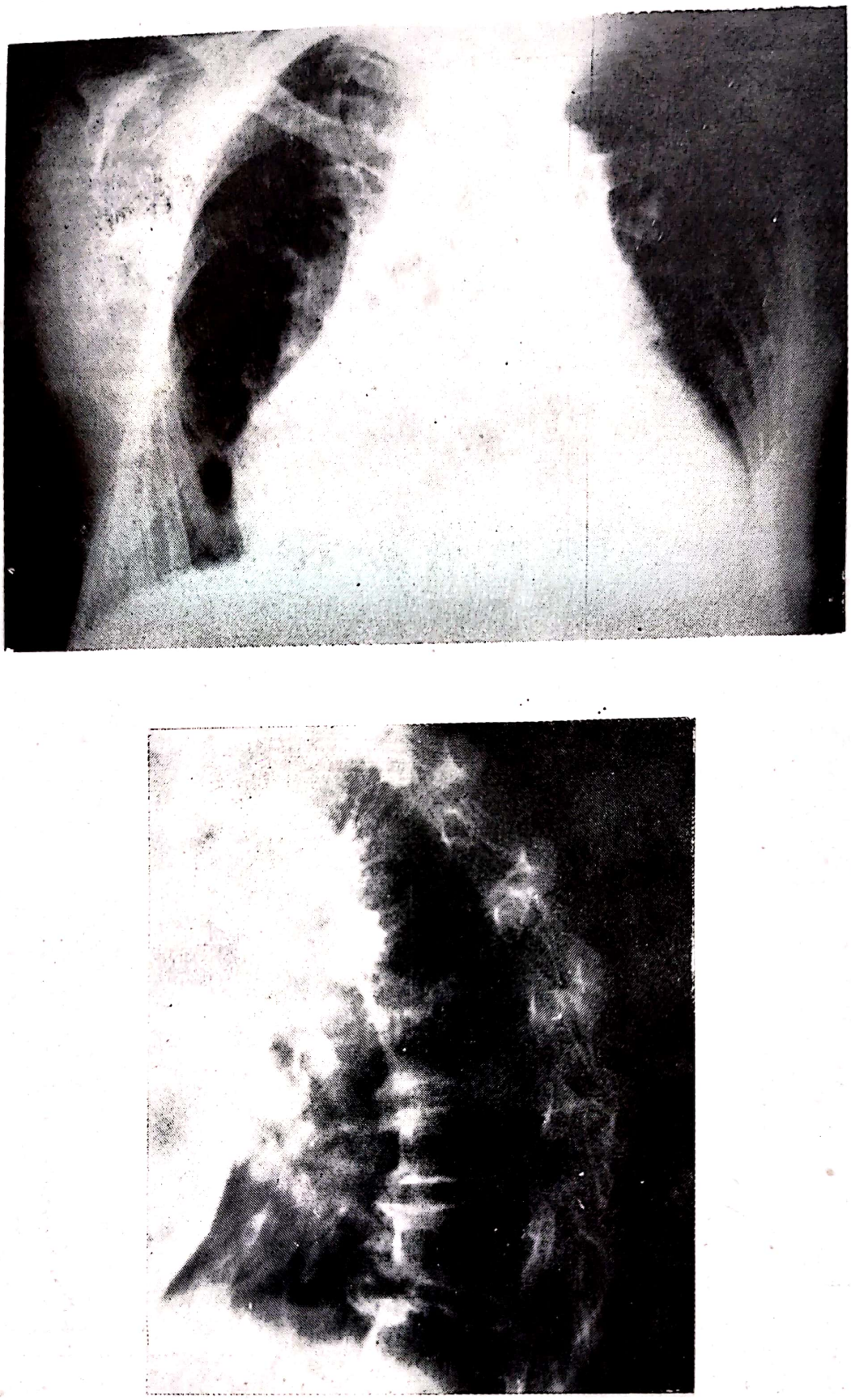
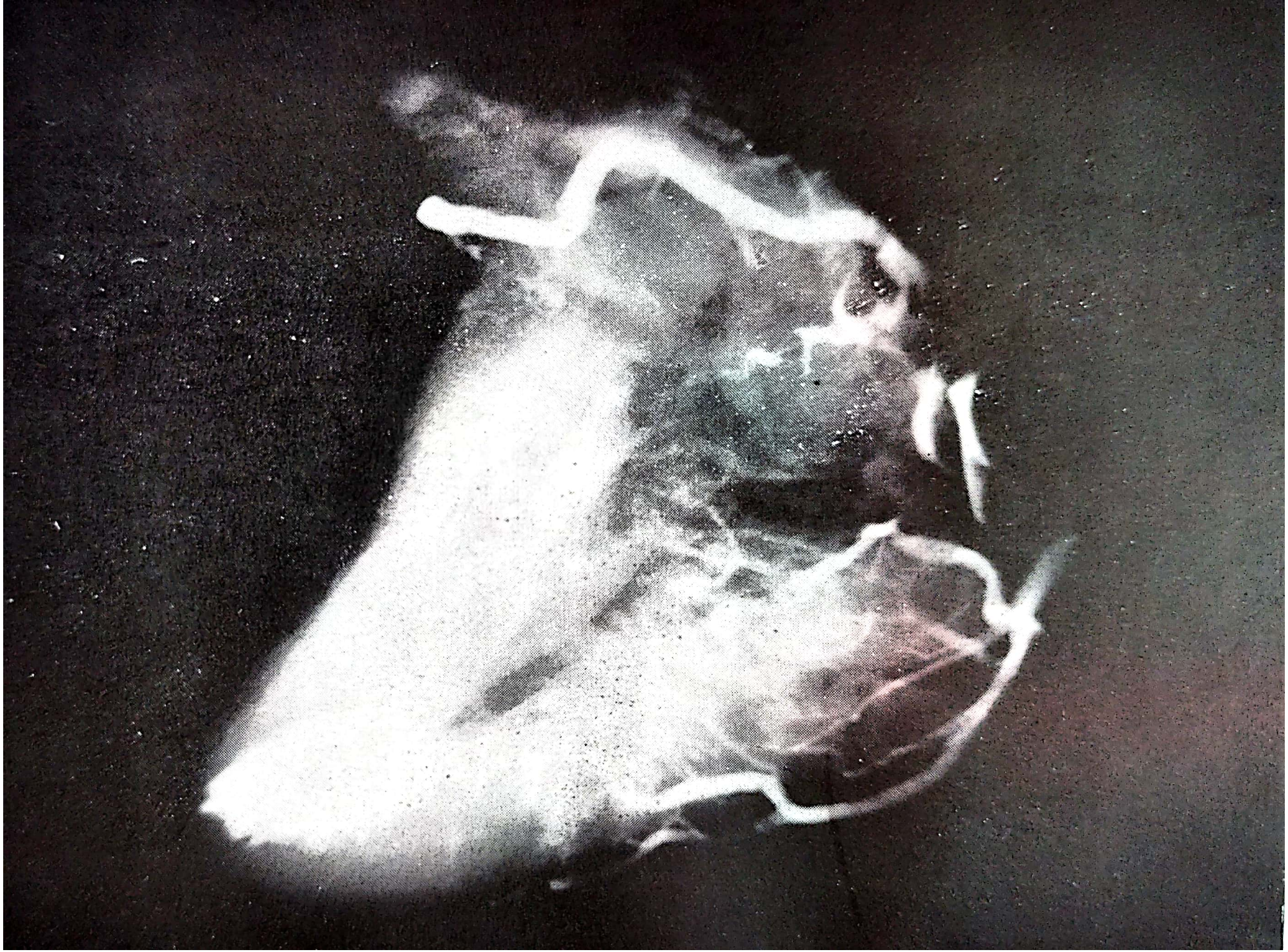


Fig. 9. — R. S. ♀, 81 ani. Cifoză toracică accentuată în prezența unui cord mult mărit de volum

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 10. — Coronarografie post-mortem. P. C. ♀, 93. ani. Se remarcă traiectul şerpuitor al arterei interventriculare anterioare şi circumflexei. De relevat prezenţa anastomozei intercoronariene. Artera coronară dreaptă obstruată.

Scanned with OKEN Scanner



Scanned with OKEN Scanner

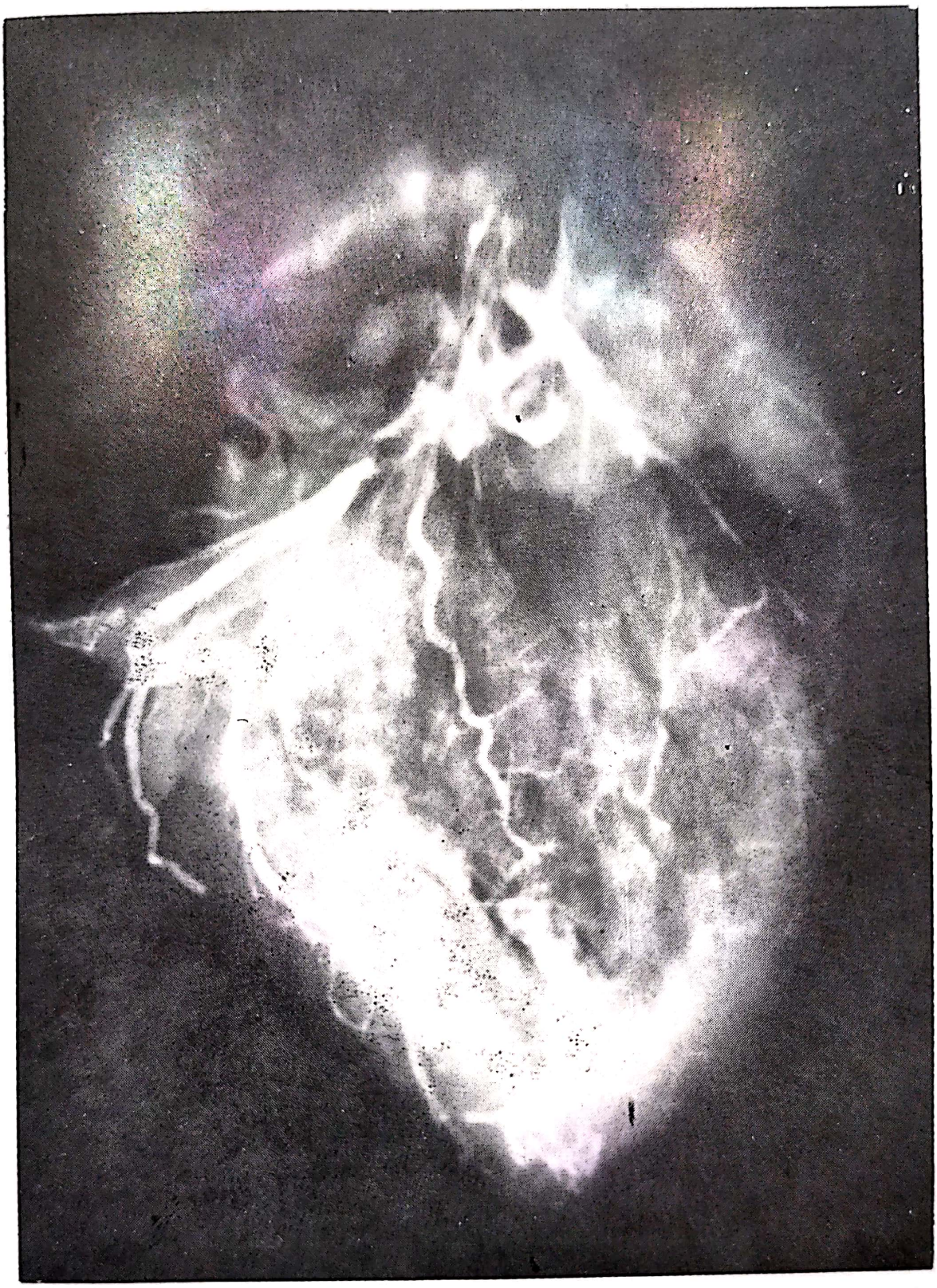


Fig. 12. — Coronarografie post-mortem. V. S. ♂, 87 ani. Bogată reţea anastomotică homo- şi intercoronariană

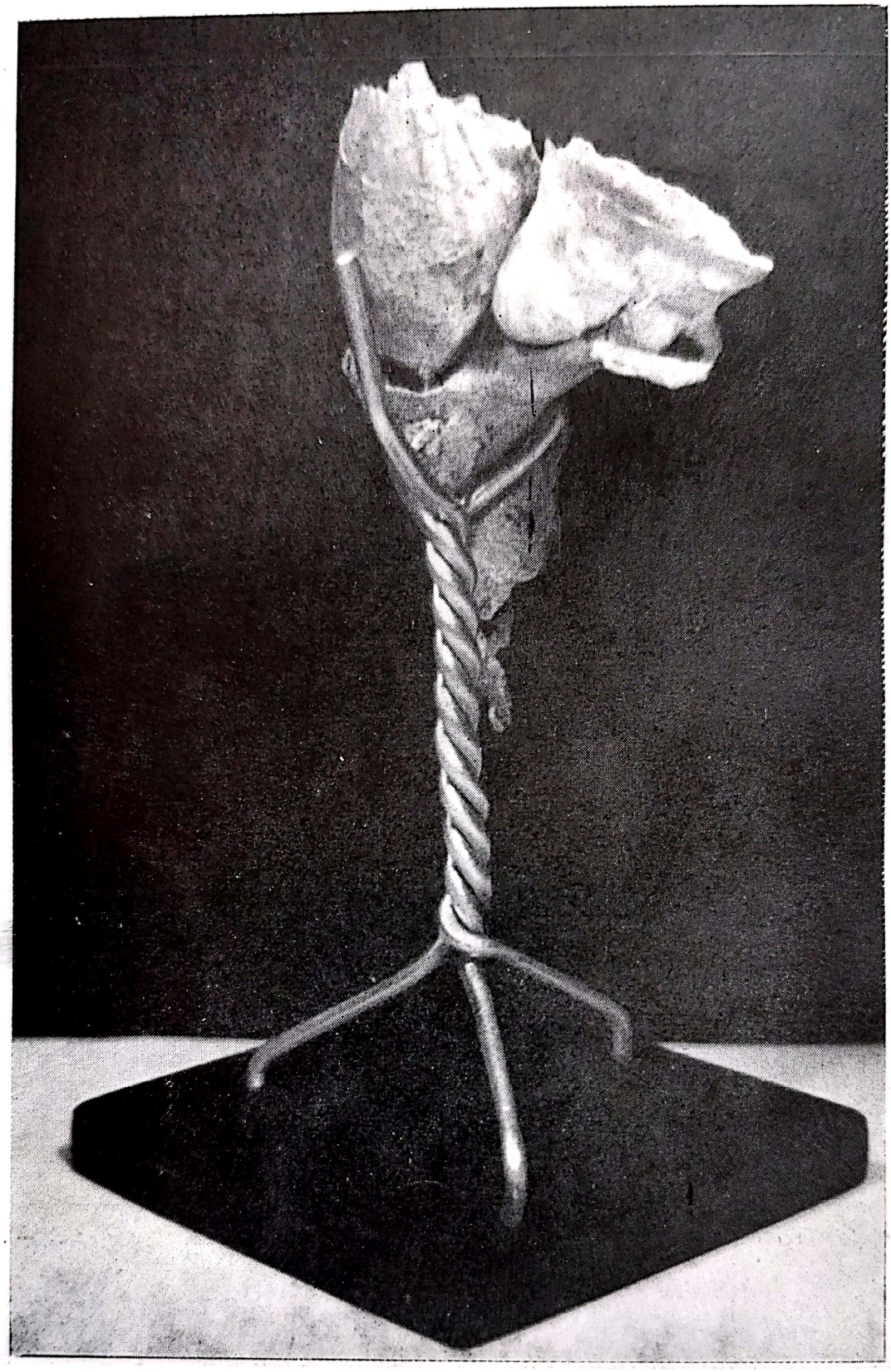


Fig. 13. — Mulajul atriului stîng, valvulelor sigmoide, emergenței aortei și trunchiului coronarian drept

Scanned with OKEN Scanner

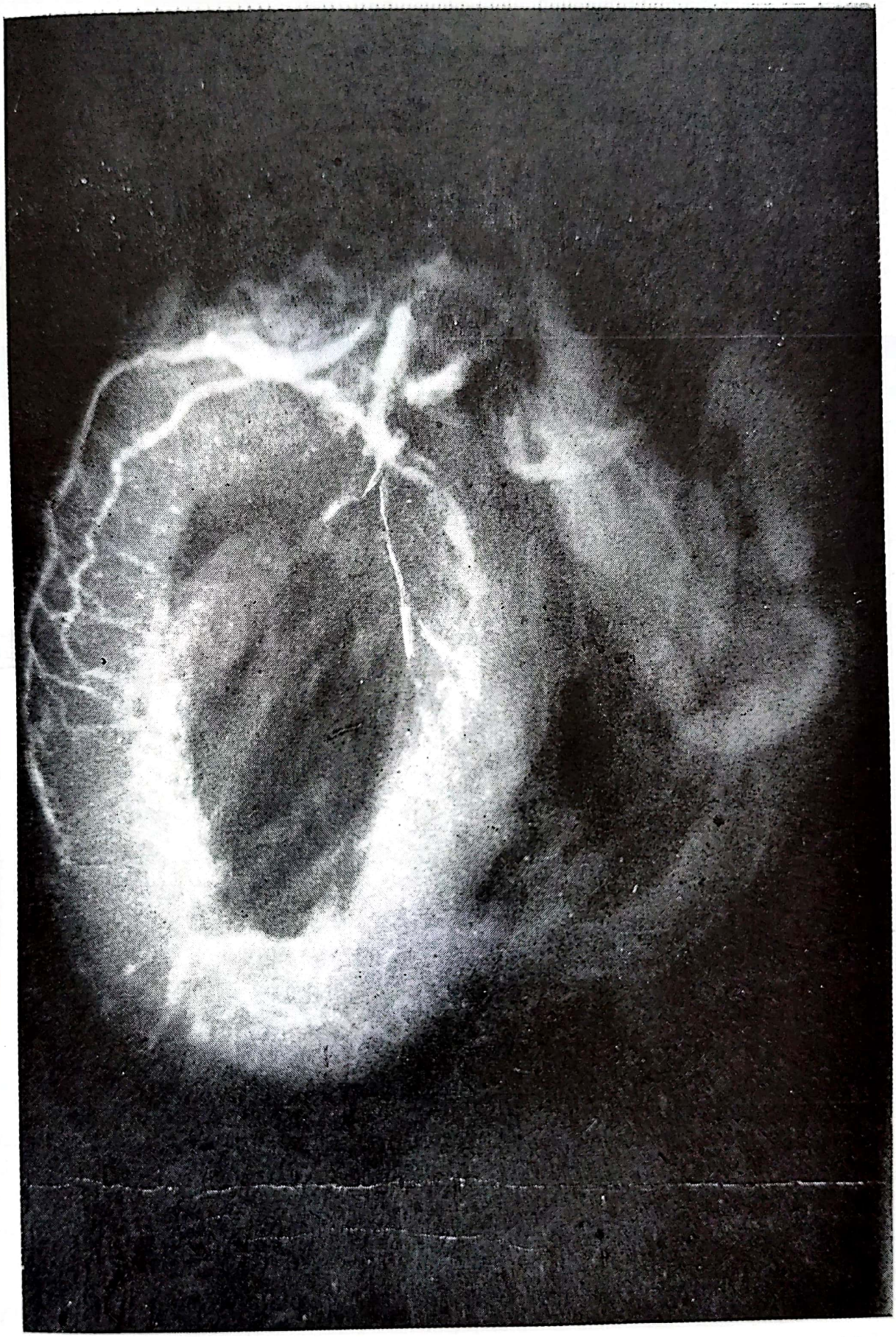


Fig. 14. — Coronarografie post-mortem. Circulație colaterală slab dezvoltată

Scanned with OKEN Scanner

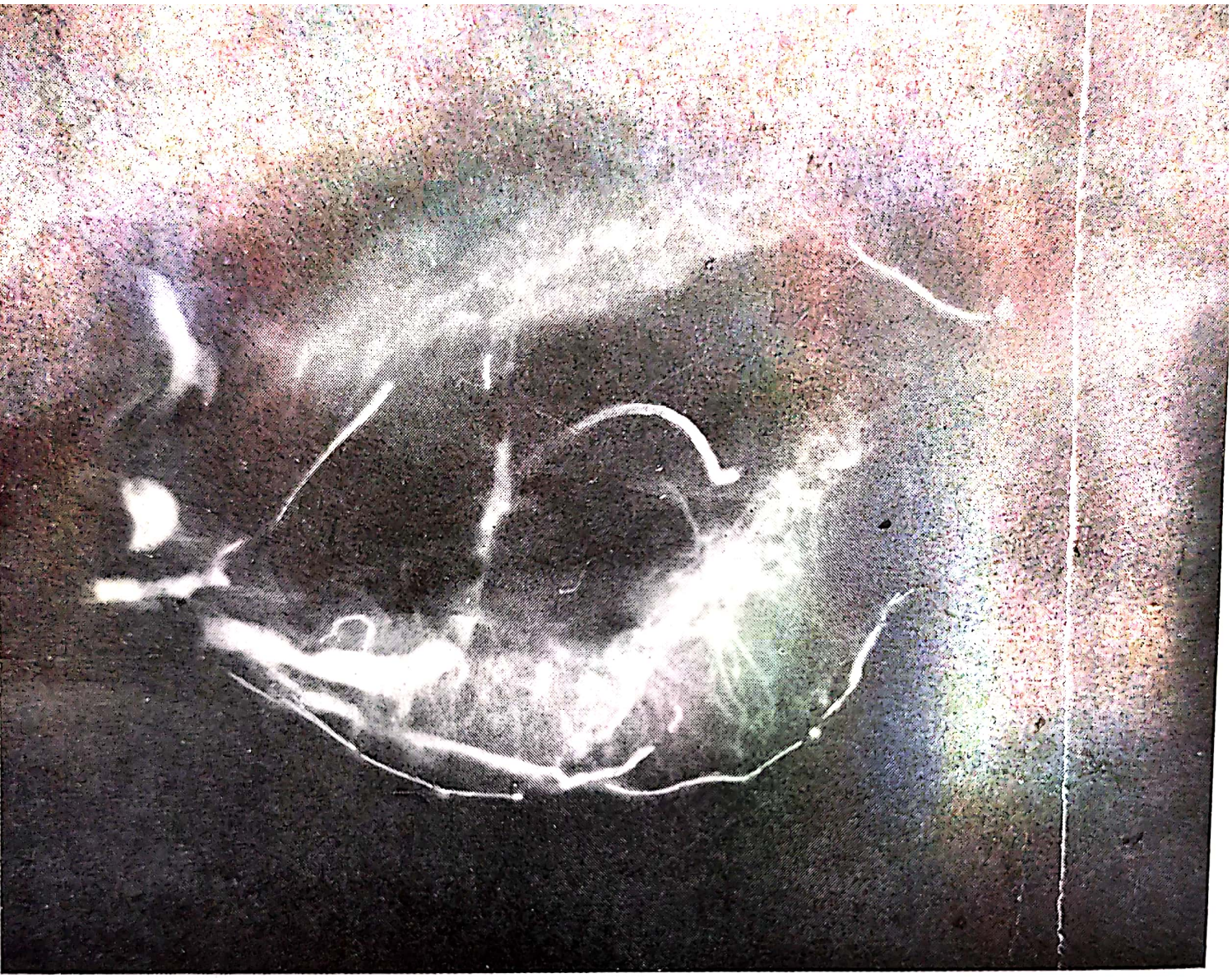


Fig. 15. — Coronarografie post-mortem. Traiecte vasculare coronariene cu multiple îngustări

Scanned with OKEN Scanner

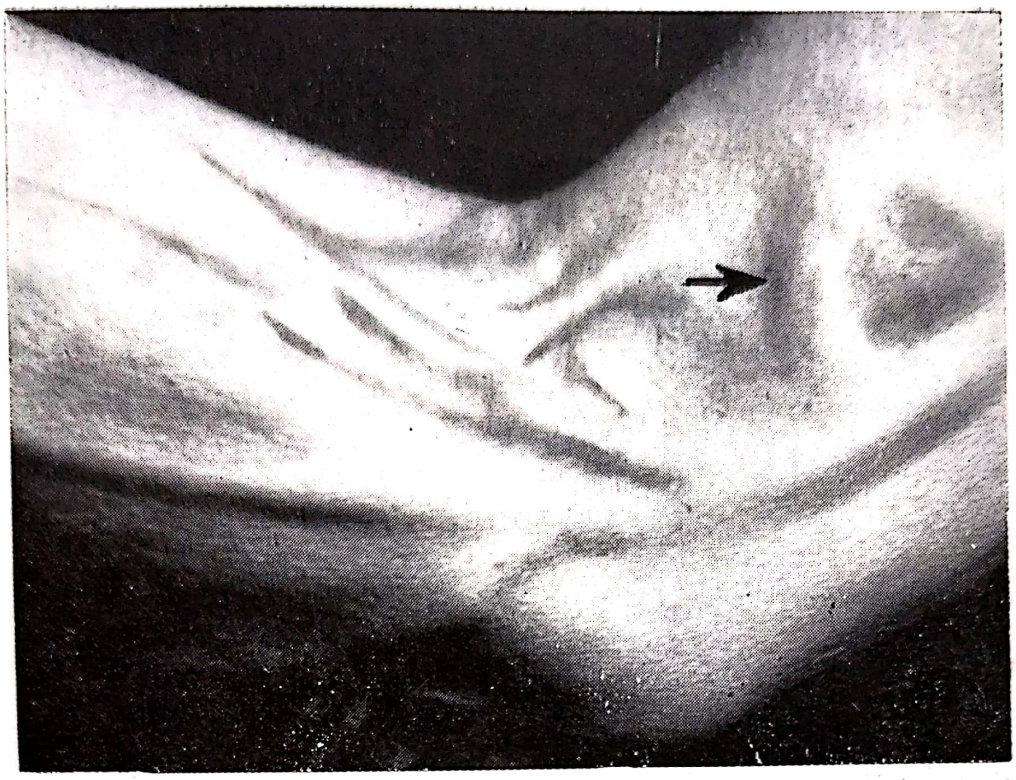


Fig. 16. — S. R. ♂, 77 ani. Artera humerală dreaptă cu traiect sinuous, mărită de volum

Fig. 17. — **A. I. ♂, 75 ani. Artera temporală dreaptă deosebit de voluminoasă**

Scanned with OKEN Scanner

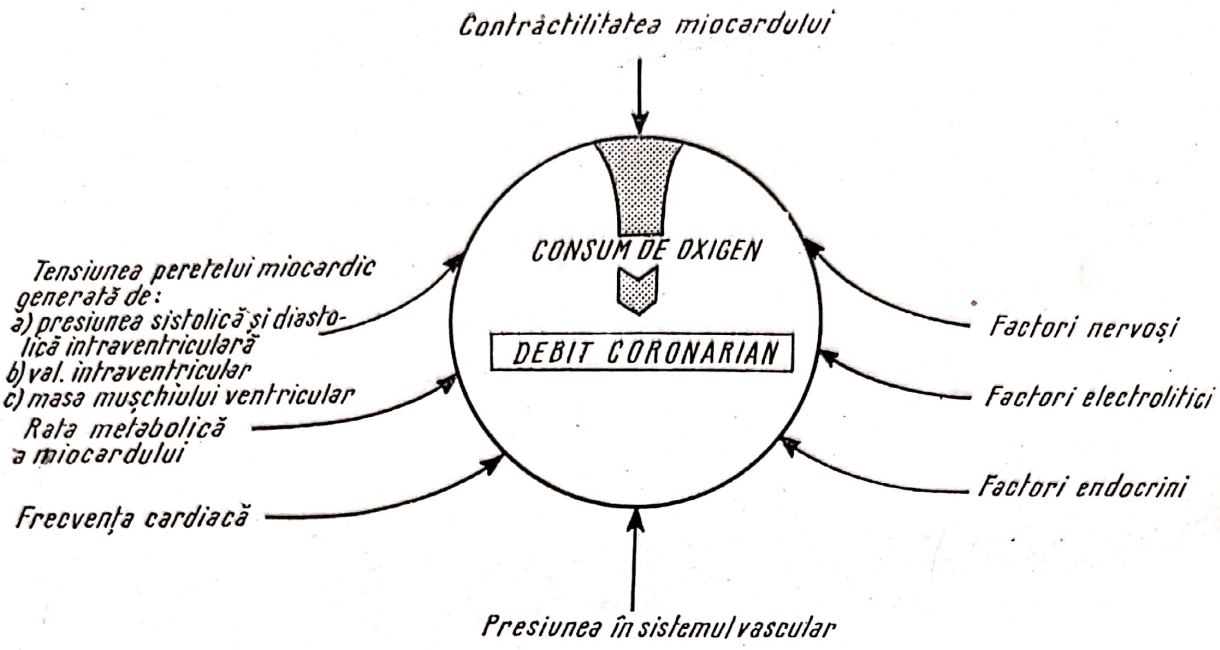


Fig. 18. — Factorii care intervin în reglarea circulației coronariene

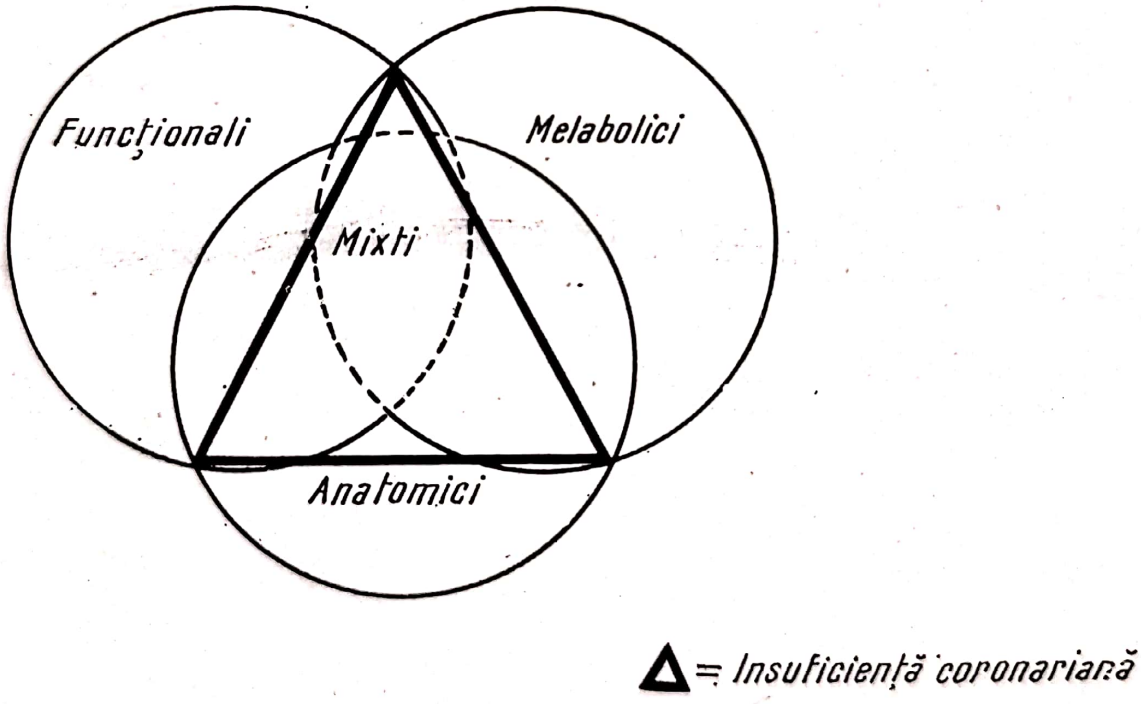


Fig. 19. — Factorii care generează și precipită insuficiența coronariană la bătrîn

admite o marcată similitudine între dismetabolismul aterosclerotic şi cel din cursul îmbătrînirii, mutaţii ale constantelor lipidice, glucidice, lipoproteice, electrolitice, a factorilor de coagulare sînt frecvente în îmbătrînire.

La bătrîn se poate admite lipsa unei concordanţe între sindromul umoral aterosclerotic şi prezenţa alteraţiilor vasculare manifeste, fapt ce relevă rolul dominant al modificărilor degenerative în producerea şi evoluţia leziunilor.

Moga (185) arată că modificări ale peretelui arterial prin aterogeneză survin încă la tinereţe. Mathur (175) găseşte depuneri de lipide la nivelul peretelui aortic din primele luni după naştere, leziuni care cresc progresiv în deceniul I şi II, dar care nu se traduc pe plan clinic.

Factorul timp este unul „din parametrii importanţi care determină evoluţia bolii, dar nu reprezintă condiţia esenţială a acestui proces" (Moga) (188).

Ritmul evolutiv al procesului aterogen şi durata stării de preboală depind de intensitatea şi cumularea factorilor de risc — una dintre cele mai importante achiziţii ale medicinii moderne.

Ateroscleroza, privită astfel, nu este o boală specifică vîrstei înaintate (74, 178, 268), începuturile ei trebuie căutate cu mult înainte, la nivelul zestrei ereditare, dar care, în condiţiile unei istorii naturale lungi, devine starea morbidă cea mai frecventă la bătrîneţe. Reactivitatea generală a bătrînului, în special cea endocrină, tonusul ridicat al axei hipofizo-suprarenaliene, prezent şi la marii longevivi, permite dezvoltarea procesului aterogen, a perturbărilor metabolismului lipidic şi glucidic la această vîrstă.

Terminologia utilizată în cadrul celei mai frecvente boli a bătrînului este în ultimă instanţă un aspect care ţine de poziţia şi concepţia pe care ne-am însuşit-o.

La bătrîneţe, adeseori folosim termenul de arterioscleroză, ceea ce nu este departe de substratul pe care-l reprezintă.

Procesul ateromatos este însă elementul fundamental, care în cursul evoluţiei lui stadiale duce la instalarea aterosclerozei şi, împreună cu modificările secundare parietale şi ale involuţiei de vîrstă, determină realitatea morfo-patologică.

Aceste considerente ne determină să folosim termenul de atero / arterioscleroză, relevînd prin aceasta natura procesului, dar şi substratul anatomic al bătrînului.

Scanned with OKEN Scanner

4.1. Cardiopatia ischemică coronariană. Cardioangiopatia ischemică coronariană

Cea mai frecventă boală a bătrînului, cardioangiopatia ischemică coronariană, prin aspectele de patogenie, fiziopatologie, terapeutică şi implicaţiile medico-sociale pe care le ridică, se situează pe primul plan a preocupărilor de geriatrie.

Creşterea vertiginoasă a morbidităţii şi mortalităţii prin coronaropatia aterosclerotică, metodele moderne invazive de investigaţie folosite la bolnavii aparţinînd unor decade înaintate de vîrstă, au dus la conturarea unor noţiuni şi cadre clinice care permit la ora actuală discutarea şi identificarea lor în condiţiile biologice particulare vîrstei a treia.

Cercetătorii şi clinicienii de gerontologie şi geriatrie sînt de acord că ischemia miocardului, după vîrsta de 75 ani, nu diferă esenţial de procesul de ateroscleroză coronariană a adultului.

Posibilitatea dezvoltării bolii la această vîrstă şi particularităţile morfo-funcţionale, cardio-dinamice şi clinice la bătrîn impun nuanţarea acestui domeniu de patologie.

Prezentarea schematică a evoluţiei naturale a bolii coronariene aterosclerotice în trei stadii : perioada de incubaţie, de latenţă şi de manifestări clinice, ale cărei prime semne sînt relevate încă din perioada fetală, poate crea impresia că bătrîneţea este apanajul numai al sechelelor perioadei clinic manifeste din decada V, VI, VII, al stării de postconvalescenţă şi de întreţinere a bolnavilor. În realitate, deşi vîrsta a treia se caracterizează prin forme clinice de boală frustă, poate constitui şi perioada stadiului preclinic de boală, în care modificările metabolice sînt similare celor din vîrsta adultă.

Cu toate progresele făcute în studiul aterosclerozei coronariene, nu dispunem de o clasificare unitară, sindromul intermediar continuînd să înglobeze aspecte clinice insuficient conturate, iar substratul fiziopatologic este adeseori utilizat cu semnificaţie clinică. În cazul bătrînului, mai mult decît la adult, nomenclatura nu numai că-şi dispută întîietatea, dar dificultatea separării a ceea ce aparţine involuţiei fiziologice de vîrstă, de intricarea cu stările patologice, o fac mai greoaie, sau chiar confuză în practica medicală.

Suferinţa datorită deficitului de irigaţie coronariană prin atero- sau arterioscleroză este astfel diferit etichetată : cardiopatie arteriosclerotică — Cigala, grupul Framingham —, cardiopatie coronariană — grupul Albany —, miocardiopatie ischemică — hipoxică — Fodor-Boeriu —, miocardoscleroză — Borgatti —, cardiopatie ische-

Scanned with OKEN Scanner

mică — O.M.S — ș.a. Folosirea unei nomenclaturi atît de diverse reflectă nu numai preocuparea cercetătorilor, dar și un anumit stadiu al cunoștințelor noastre într-un domeniu de o mare complexitate.

Pentru fiecare din termenii propuși pledează cu siguranță suficiente argumente.

Denumirea de miocardopatie ischemică sau obstructivă pare la prima vedere cadrul nosologic cel mai apropiat de condiția biologică a bătrînului. La o analiză atentă, ne dăm însă seama că posibilitatea limitării consecințelor și implicațiilor bolii la miocard, nu ar corespunde întru totul realității întîlnite la vîrsta a treia, procesul aterosclerotic antrenînd modificări endo- și pericardice nu lipsite de importanță.

În ceea ce ne privește, opinăm pentru denumirea de „cardioangiopatie ischemică coronariană", nomenclatură mai adecvată vîrstnicului și bătrînului, aspect care include natura fundamentală a procesului și totodată nu scapă din vedere implicațiile modificărilor involutive de vîrstă ale sistemului vascular asupra dinamicii cardiace, în condițiile asocierii frecvente și a altor stări de boală, fapt caracteristic geriatriei.

4.1.1. Elemente de patogenie

Sfera noțiunii de insuficiență coronariană este mult mai largă decît echivalentul său fiziopatologic — discrepanța între cererea și oferta de oxigen la nivelul miocardului —, numeroși factori intra- și extracardiaci conlucrînd la determinarea ei.

Factorii implicați în producerea acestui dezechilibru, pe lîngă faptul că sînt deosebit de numeroși și variați, modalitățile lor de acțiune sînt diferite. Ei presupun un timp variabil de acțiune în mod frust, pentru a suprima rezerva funcțională coronariană și a ajunge la situația critică, deosebit de labilă în cazul bătrînului, la care se adaugă invariabil modificările de structură, care reprezintă însuși procesul de îmbătrînire.

După Schimmler, Schimert, White, Wegwoode (107, 225, 258, 268, 269), arterioscleroza coronariană și modificările degenerative ale ramurilor terminale reprezintă 80—85% din cauzele de scădere a circulației coronariene.

4.1.1.1. **Aspecte morfo-funcționale**

Cîteva date anatomo-funcționale și unele particularități ale circulației coronariene în prezența atero / arteriosclerozei la bătrîn, le considerăm utile pentru înțelegerea unor aspecte patogenetice ale ischemiei mio-

Scanned with OKEN Scanner

cardice şi a consecinţelor sale sub raport metabolic, electric, clinic, hemodinamic.

După cum este bine cunoscut, inima are nevoie de minimum 5% din debitul cardiac în condiţiile unor ducte coronariene permeabile şi a unei depline integrări homeostatice. În mod fiziologic pentru miocardul ventricular drept, faza sistolică este cea mai favorabilă fluxului coronarian; pentru miocardul ventricular stîng, diastola permite irigaţia deoarece în timpul contracţiei miocardice, presiunea de perfuzie este anulată.

Ciclul de viaţă cu desfăşurare normală creează, spre finele său, structuri morfo-funcţionale mai puţin favorabile schimburilor şi aprovizionărilor, fără însă a putea vorbi de evidenţa unei insuficienţe coronariene.

Scăderea vitezei de contracţie a fibrei miocardice, deficitul în miofibrile apte funcţional — înlocuite prin ţesut conjunctiv braditrof—(225), sînt aspecte de vîrstă care în repaus corespund unui consum normal de O_2/100 g muşchi cardiac/minut.

În prezenţa unei cardiopatii de natură arteriosclerotică se poate constata o scădere evidentă a hematozei miocardice şi a consumului de O_2 în muşchi (21, 25, 26).

Electronomicroscopic, în stări ischemico-hipoxice acute coronariene, se observă dehiscenţe ale discurilor intercalare printr-o extindere a miofilamentelor şi un edem interstiţial. Acestea par a fi cu mare probabilitate provocate de alterări ale depozitelor enzimatice endo-oxidative.

Inima bătrînului cu CAIC prezintă evidenţa a numeroase leziuni cronice, care pot fi interpretate ca o însumare a unor hipoxii acute pe parcursul mai multor decenii (260).

Studiile întreprinse după vîrsta de 70 ani (41, 164) scot în evidenţă unele particularităţi ale arteriosclerozei coronariene, caracterizată prin modificări minime, sau absenţa leziunilor la nivelul trunchiurilor mari coronariene şi permeabilitatea vasei vasorum. Procesul arteriosclerotic migrează însă spre partea sa terminală, intramurală a segmentului de distribuţie coronarian, la care se adaugă modificările proprii ţesutului miocardic.

La decada V—VI şi VII, ateroscleroza este prin excelenţă trombogenă şi algogenă. După 70 ani, arborele coronarian deşi continuă să fie supus procesului stenozant, profilul anatomo-clinic este dominat de leziuni difuze ale ţesutului miocardic, în mică măsură datorate coronarelor de calibru mediu şi mare.

Circuitul coronar la bătrînul cu atero/arterioscleroză prezintă modificări demne de sem-

Scanned with OKEN Scanner

nalat. Se știe că circulația coronariană nu este terminală, situație care permite mari posibilități de adaptare, fie prin anastomoze, fie prin supleare teritorială.

Cercetările anatomo-clinice pe care le-am inițiat la bătrîni între 70 și 100 ani, a căror principală cauză de deces a fost inima, au scos în evidență unele elemente de reținut (66); concluziile la care am ajuns confirmă datele din literatură prin care se demonstrează că bătrînul nu posedă cu precădere o distribuție coronariană echilibrată de tip II, variantele de tip I și III sînt mai frecvente, ceea ce pledează pentru menținerea acestui factor de risc pînă la vîrstele cele mai înaintate.

Anomalii coronariene sînt prezente și la decadele înaintate de vîrstă. La un număr de 21 bătrîni urmăriți anatomo-clinic, unul prezenta o singură arteră coronară (AV ♀ 75 ani), un longeviv trei artere coronare (CV ♂ 91), dintre care două afectate ventriculului stîng. Electrocardiografic, longevivul prezenta tulburări marcate de ischemie subepicardică antero-septală, ceea ce avea un corespondent anatomic în existența unei marcate diminuări a lumenului arterei coronare stîngi — ramul anterior. A doua arteră coronară stîngă, corespondenta circumflexei, era practic indemnă și reușea să supleeze satisfăcător nevoile nutritive.

La bolnavii cu diagnosticul clinic de CAIC, confirmat anatomo-patologic, există o corelație între gradul modificărilor anatomice ale coronarelor și greutatea inimii: cu cît ostiumul și lumenul au fost mai stenozate, peretele vascular mai indurat, traiectul mai sinuos, greutatea cordului a fost mai mică.

Datele anatomice — greutatea inimii peste 500 g, grosimea peretelui ventricular stîng 25 mm, hipertrofia pilierilor și a septului interventricular — atestă faptul că mărirea de volum a inimii este o certitudine la bătrîni, iar hipertrofia miocardului, unul din mecanismele frecvent întîlnite în diferite situații fiziopatologice. Dacă hipotrofia și nu atrofia cardiacă, așa cum pînă nu de mult s-a susținut, este aspectul comun al involuției normale, hipertrofia la cazurile noastre a fost constant corelată cu o încărcare de presiune.

Încă din 1927, Laubry a afirmat că hipertrofia cardiacă la bătrîn se întîlnește numai în condiții patologice.

La persoanele de peste 85 ani am notat absența unor alterări majore ale arterei coronare stîngi.

Coronarografiile executate post-mortem ne semnalează modificări de grade diferite ale traiectului și calibrului vascu-

Scanned with OKEN Scanner

lar. Uneori sînt prezente aspecte de stenoză ușoară a lumenului vascular, imagini de obstrucție totală, sau de arbore uscat. Observație: bolnava R. C., 91 ani, la care am găsit practic dispărut ostiumul și traiectul arterei coronare drepte. În schimb se remarcă existența unei anastomoze intercoronariene, care reușește să asigure retrograd fluxul sanguin (fig. 10).

Vasele de calibru mediu-mare în 76,8% au prezentat îngustări de diferite grade ale lumenului vascular, ceea ce nu confirmă datele din literatură (41), care vorbesc de o migrare intramurală (164) a procesului arteriosclerotic.

Ostiumul arterei coronare stîngi, cu aspect filiform, indurat, calcificat (87%), este totuși capabil să asigure o perfuzie la limită, așa fel încît starea clinică să nu trădeze existența unor astfel de modificări, decît în procent limitat — 24,6%.

Numărul relativ mare — 29,3% — al aspectelor discordante, chiar contradictorii între starea clinică, electrocardiografică și modificările anatomice ale vaselor coronariene se explică, în mare parte, prin intervenția mecanismelor de suplеare teritorială: anastomoze intercoronariene și prezența vaselor Tebesius.

Coronarografia *in vivo* permite aprecierea a ceea ce este „stenoza critică", care îngustează diametrul axelor cu 20—50% și unde presiunea gradientă crește. Se apreciază că îngustarea diametrului cu 50% este un aspect deja critic, în care fluxul sanguin scade remarcabil în aval de locul stenozat și variații mici ale debitului coronarian determina închideri complete ale lumenului vascular. La bătrîni, chiar dacă nu sînt modificări vasculare severe, există suficiente motive de activare ale căilor anastomotice homo- și intercoronariene. Se apreciază că în condițiile unei involuții normale, 9% din persoane au un sistem anastomotic dezvoltat. Anastomozele intercoronariene, vasele Tebesius, canalele dintre precapilare și venulele coronariene sînt prezente la coronarienii bătrîni între 95—99%; cu posibilități de supleare de pînă la 50% a circulației nutritive.

Circulația colaterală acoperă pentru mult timp în condiții acceptabile nevoile nutritive, astfel se explică apariția, la numai 7—10% din cei cu ocluzii, a infarctului miocardic.

Ischemia coronariană, deși are repercusiuni majore asupra mușchiului cardiac, nu lipsite de importanță sînt și implicațiile asupra endo- și pericardului, valvulelor, cordajelor și mușchilor pilieri, modificări la prima vedere minore dar cu o anumită semnificație clinică,

Scanned with OKEN Scanner

uneori hemodinamică şi chiar nosologică.

Aşa cum am menţionat, aprecierea cea mai judicioasă a bilanţului coronarian este dată de imaginea obţinută prin perfuzie coronariană cu substanţă radio-opacă şi heparină. Chirurgia modernă oferă posibilitatea evaluării reale a stării funcţionale *in vivo* prin coronarografia selectivă, de multe ori fiind singura probă de certitudine a modificărilor vasculare, a diagnosticului pozitiv de arterio- sau ateroscleroză. Din motive uşor de înţeles, aceasta nu se poate executa în mod curent la vîrsta înaintată.

Circulaţiile nutritive de organ, din punctul de vedere al adaptării, pot fi larg dimensionate, cum este circulaţia periferică, sau strîns dimensionate, cum este cea cerebrală.

Astfel privită, circulaţia coronariană are unele particularităţi ce o individualizează şi îi creează un grad marcat de autonomie. Factorii implicaţi în reglarea sa sînt de ordin nervos, endocrin, metabolic, electrolitic (24).

Strict hemodinamic, debitul coronarian este o funcţie a presiunii efective — diferenţa între presiunea de la nivelul ostiumului coronarian şi cea din sinusul venos.

Dacă, din punct de vedere hemodinamic, circulaţia coronariană poate fi considerată larg dimensionată, relativa independenţă faţă de presiune arată un mecanism de autoreglare, dar nu de tipul celei renale, cu un înalt grad de autonomie.

În condiţiile unei activităţi cardiodinamice crescute, consumul de oxigen creşte proporţional mai mult decît presiunea ce trebuie învinsă (fig. 18) (116).

Pentru acoperirea nevoilor energetice, consumul de oxigen devine astfel elementul ce dictează valoarea debitului coronarian. S-au emis diferite ipoteze pentru explicarea acestui mecanism. După Berne (21), ar exista o chemo-sensibilitate tisulară, care, la o anumită valoare a scăderii pO_2, ar declanşa vasodilataţia coronariană. În celulele miocardice insuficient oxigenate s-ar produce metaboliţi ai adenozinei, cu acţiune puternic vasodilatatoare.

Coronarodilataţia este astfel expresia reglării proprii de substrat metabolic şi nu de presiune, este consecinţa sarcinilor de circulaţie pe care le are inima.

Particular şi caracteristic patogenezei cardiopatiei coronariene a bătrînului este existenţa simultană a mai multor mecanisme generatoare de ischemie şi a unor cauze mixte care declanşează dezacordul raportului cerere/ofertă de O_2 şi substanţe nutritive la nivelul fibrei miocardice.

Scanned with OKEN Scanner

Determinismul polifactorial al insuficienței coronariene, în care atero- sau arterioscleroza mică, presupune un efect de cumulare și potențializare, dar și o reactivitate crescută a fibrei

TABELUL I

Factori generatori de insuficiență coronariană la bătrîn

I. *Anatomici*
- →*Cardiaci*
  - →coronarieni (80—85 %) —atero- sau arterioscleroză
  - →endo-mio-pericardici (boli ale valvulei sigmoide aortice, valvulei mitrale, fibroza subendocardică, miocardiopatii, pericardite)
- →*Extracardiaci* (eventualele fistule arterio-venoase)

II. *Funcționali*
- →*Cardiaci*
  - → spasm coronarian?
  - → aritmii
  - →scăderea latentă și manifestă a forței de contracție miocardică
- →*Extracardiaci* (modificări cantitative și calitative de Hb; hipoxia din insuficiența pulmonaro-cardiacă)

III. *Metabolici*
- →*Cardiaci*
  - →hipertrofia miocardică idiopatică
  - →tulburări electrolitice
  - →hipertensiunea arterială sistemică și pulmonară
- →*Extracardiaci*
  - →hipertiroidism
  - →feocromocitom
  - →stările de stress

IV. *Factori micști* (anatomici + funcționali + metabolici; anatomici + funcționali; anatomici + metabolici; funcționali + metabolici).

ocupă locul dominant, aparține prin excelență bătrînului (tabelul I).

Apariția manifestărilor clinice ale ischemiei coronariene în condițiile acțiunii unor factori micști de intensitate relativ mio cardice modificată de vîrstă și hipoxie (127).

4.1.1.2. Factorii anatomici

Patologia coronariană a bătrînului este în cea mai mare

Scanned with OKEN Scanner

măsură dependentă procesului de atero/arterioscleroză.

Ea trebuie considerată ca o rezultantă plurifactorială. Cercetările epidemiologice, genetice, clinice, anatomice demonstrează elocvent patogenia complexă a procesului aterogen. Sînt totuși autori (27) care consideră că modificările datorite vîrstei — fizioscleroza —, reprezintă una din condițiile majore ale dezvoltării procesului arteriosclerotic.

Așa după cum am arătat, factorul vîrstă trebuie înțeles și integrat în conceptul larg al factorilor de risc, cu o contribuție care nu trebuie apreciată ca fiind dominantă.

Modificările parietale coronariene, prin precocitatea și rapiditatea lor, dau o notă caracteristică procesului de îmbătrînire al acestui sector vascular. Intima vaselor coronariene suferă în cursul ontogenezei modificări rapide de structură, așa încît după vîrsta de 30 ani grosimea ei este superioară stratului muscular. Alterările de vîrstă ale intimei, limitantei elastice interne și mediei, reprezintă un factor important în dezvoltarea ateromului. Rolul lor favorizant trebuie însă completat de elemente hemodinamice, endocrino-metabolice, nervoase, de factori externi.

Datele anatomo-clinice demonstrează că și la vîrstnic și bătrîn, între forma clinică de cardiopatie ischemică și modificările anatomice ale vaselor coronariene există o corelație, chiar dacă aspectele discordante sînt procentual mai frecvente decît la adult.

În angina de efort sînt prezente constant leziuni coronariene stenozante. Angina pectorală și starea de rău anginos au la bază multiple procese stenozante și micro-infarcte.

Leziunile difuze, migrarea intramurală a procesului atero/arteriosclerotic definesc cel mai bine aspectul anatomo-patologic de CAIC cronică, forma clinică de boală cea mai frecventă a bătrînului.

Din cauza marii sensibilități de sistem în utilizarea oxigenului, instalarea rapidă a leziunilor difuze reprezintă un mare pericol pentru metabolism și integritatea structurală, cel puțin în faza dezvoltării circulației colaterale.

Tromboza coronariană la bătrîn se produce prin mecanismele comune vîrstei critice de 40—65 ani, cu unele nuanțe importante din punct de vedere fiziopatologic și terapeutic.

Hemoragia subintimală este una din posibilitățile cele mai frecvente în declanșarea trombozei coronariene. Lipsa unor compuși pe bază de sulfați și în principal a condroitinei 4-sulfat în peretele coronarian favorizează ruperea endoteliului vascular, și producerea hemoragiilor.

Scanned with OKEN Scanner

Necroza poate fi produsă, nu numai de oprirea permanentă a fluxului coronarian, ci și de ischemii scurte, trecătoare, care, prin cumulare și potențare reciprocă, pot ajunge la leziuni grave, ireversibile.

Ocluzia înceată a lumenului vascular în boala ischemică miocardică cronică a bătrînului se produce printr-un inel plasat jur-împrejurul peretelui coronarian.

La adult, în marea majoritate a cazurilor, există o relație directă între gradul stenozei coronariene și forma clinică de cardiopatie ischemică; cu înaintarea în vîrstă aceste aspecte sînt mai greu de conciliat. Rose (citat de 25) arată că 60% din bolnavii care mor de insuficiență cardiacă congestivă nu prezintă modificări coronariene majore; Ellis (citat de 26) notează un grad extrem de îngustare al lumenului vascular, aproape la fiecare caz decedat cu insuficiență cardiacă.

La vîrstnic și bătrîn cicatricile mari ale mușchiului cardiac se corelează mai frecvent cu îngustări avansate ale ductelor coronariene, în timp ce cicatricile mici nu par a fi legate de alterări ale sistemului vascular.

Observațiile personale anatomo-clinice corelează modificările ocluzive de diferite grade ale arterelor coronare, cu existența cicatricilor miocardice mari și mici (72).

Cicatrici mici, fără evidența unor modificări anatomo-coronariene, am consemnat la bătrînii din decada a IX-a și longevivi. De menționat la aceste persoane absența unor acuze în antecedente, care să traducă deficitul de irigație miocardică: angină pectorală, tulburări de ritm, fenomene de insuficiență ventriculară stîngă.

Traseele electrice efectuate cu ocazia unor controale periodice au fost nesemnificative.

4.1.1.3. Factorii metabolici și funcționali

Au o mare influență asupra circulației coronariene în condițiile parametrilor biologici ai bătrînului. Perturbările enzimatice (143), de permeabilitate și reactivitate a fibrei miocardice, induse de atero- sau arterioscleroză și de vîrstă, creează cu ușurință diferite grade de insuficiență coronariană, sub influența unor stări metabolice și cardio-dinamice defavorabile (158, 233).

Lucrările lui Raab și Szent-Gyorgy au clarificat și schimbat polaritatea procesului patogenetic oclusiv, atribuind semnificația reală elementului miogen.

Se poate vorbi de două modalități de afectare miocardică severă, mergînd pînă la necroză: trombotică și miogenă. Buna funcționalitate a țesutului specific, a fibrei miocar-

Scanned with OKEN Scanner

dice presupune un gradient constant intra/extracelular a factorilor de protecţie.

Dereglarea repartiţiei ionice, tulburări ale excitabilităţii miocardice pot genera leziuni grave, care ajung la miopatie necrozantă necoronariană.

Efectul catecolaminelor este caracteristic în producerea necrozelor miocardice (72). Adăugarea, la mediul de perfuzie, a adrenalinei în concentraţie mică produce după 60′ o scădere gradată a fluxului coronarian, creşterea enzimelor intracelulare şi scăderea capacităţii contractile a miocardului.

Spre deosebire de necroza produsă prin ocluzia mecanică a coronarelor sub efectul adrenalinei, se consemnează în plus o frecvenţă cardiacă crescută, ceea ce sugerează că rata sporită şi consumul crescut de oxigen sînt elementele principale ale necrozei miogene (72), (100).

Prezenţa acestui tip de leziune în modelul experimental şi clinic, a creat concepţia infarctului miocardic cu tromboză secundară. Deosebit de semnificativ în acest sens este studiul anatomopatologic al lui Linzbach, care analizează prezenţa obstrucţiei coronariene în raport cu debutul infarctului şi vechimea trombusului.

La cazurile decedate într-un interval scurt de la debutul infarctului, 1—24 h, autorul constată, într-un procent ridicat, absenţa obstrucţiei coronariene; cu cît decesul survine mai tardiv, cu atît tromboza coronariană este mai frecventă şi prezentă la majoritatea cazurilor.

Situaţiile de carenţă în ioni protectori sînt multiple şi importante, pentru echilibrul biologic destul de precar al bătrînului. Ele sînt generate de ritmurile rapide supraventriculare şi ventriculare, administrarea intempestivă a diureticelor, de vărsături şi diaree.

Prin evoluţie, consecinţele hemodinamice şi metabolice ale CAIC cronice cu tulburări paroxistice de ritm la bătrîni, repetate, prelungite şi rebele la tratament, pot fi considerate ca forme maligne (70).

Cordul bătrîn arteriosclerotic are o sensibilitate particulară în situaţiile de exces de catecoli şi hormoni tiroidieni. Datele experimentale, clinice şi fiziopatologice vorbesc despre o acţiune conjugată a hormonilor tiroidieni şi catecoli, care se realizează la diferite niveluri şi impun un mare consum de oxigen. În ceea ce priveşte aparatul cardio-vascular, se admite un efect permisiv al hormonilor tiroidieni, asupra efectelor catecolaminelor. Acest efect al hormonilor tiroidieni se poate explica şi prin creşterea excitabilităţii receptorilor adrenergici selectivi, răspunzători de creşterea contractilităţii, a ratei cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

În exces, sau asupra unui substrat metabolic deficitar, situaţie constantă în CAIC de vîrstă, efectele catecolilor şi ale hormonilor tiroidieni alterează cu uşurinţă aparatul mitocondrial, decuplează procesul de fosforilare oxidativă, produce severe modificări de permeabilitate celulară, alterează pînă la necroză integritatea morfologică a fibrei miocardice.

Afirmaţia, conform căreia tromboza coronariană este urmată întotdeauna de infarct miocardic, necesită o apreciere critică, sau, după cum afirmă Friedberg, „clarificări suplimentare" (72).

La un număr tot mai mare de infarcte recente se remarcă absenţa trombozei coronariene. Adeseori electrocardiografic sînt puse în evidenţă modificări ischemo-lezionale ale fibrei miocardice în cursul unor perturbări metabolice. Gradul şi locul stenozei coronariene nu condiţionează obligatoriu o anumită întindere a leziunii ischemice; la bătrîn sînt frecvent întîlnite ocluzii complete ale lumenului vascular, fără prezenţa procesului necrotic. Anatomopatologic sînt descrise leziuni de „fucsinofilie", care trădează profunde alterări morfo-funcţionale, în absenţa procesului stenozant vascular.

Sînt fapte care, departe de a nega rolul determinant al aterosclerozei coronariene, locul şi contribuţia elementelor de condiţionare şi de sensibilizare (143′), ridică posibilitatea existenţei unei patogenii vasculare şi a uneia musculare. Aşa cum se încearcă prin încadrarea în conceptul agresologic, pe un teren dinainte pregătit, diverşi factori precipitanţi pot produce saltul spre procesul necrotic, a cărui patogenie este unică (143′).

Încadrarea infarctului miocardic acut în conceptul agresologic (143′) este suficient de convingătoare şi seducătoare prin bogăţia şi rigurozitatea faptelor anatomo-clinice, prin înţelegerea fiziopatologiei şi logica explicării patogenice, a cărei dereglare primitivă ar sta „sub dependenţa unei vasodilataţii coronariene". În acest concept, rolul primordial aparţine „hiperreactivităţii simpatice şi creşterii semnificative a nivelului sanguin şi miocardic al catecolaminelor (143′).

În acelaşi timp, infarctul miocardic la bătrîn este poate cel mai convingător exemplu de ceea ce înseamnă biologia vîrstei a treia, de ceea ce este propriu fiziopatologiei bătrînului, a existenţei mai multor mecanisme menite să explice cadrul clinic.

Astfel, „primum movens" în declanşarea stresului major reprezentat de infarctul miocardic, poate fi realizat deopotrivă de ocluzia completă a lumenului coronarian sau (şi aceasta este poate explicaţia reală a pre-

Scanned with OKEN Scanner

zenței frecvente a microinfarctelor, a așa-ziselor infarcte periferice, pe fondul unor procese oclusive instalate în timp) de dereglări ale hemodinamicii coronariene, care generează necrozele intramurale specifice bătrînului.

4.1.1.4. Factorii micști

Particular în producerea, declanșarea și precipitarea insuficienței coronariene la bătrîn este existența mai multor adevăruri patogenetice sau acțiunea simultană a diverșilor factori care, printr-un efect de cumulare și potențializare, realizează cu ușurință discrepanța raportului cerere / ofertă de oxigen și substanțe nutritive la nivelul miocardului.

Factorul anatomic, așa cum reiese și din fig. 19, este dominant în patogeneza procesului ischemic coronarian. Contribuția elementului funcțional și metabolic, de mai mică importanță la prima vedere, este esențială în cazul vîrstei a treia.

Locul central aparține acțiunii combinate, conjugate a celor trei grupe de cauze (fig. 19). Tulburările paroxistice de ritm, stresul psihic, condițiile cardiodinamice și metabolice nefavorabile, situează în prim plan acțiunea a unuia sau a doi dintre factori (tabelul I).

Factorul vîrstă, deloc de neglijat, nu trebuie privit ca o condiție sine qua non a procesului aterogen. El trebuie apreciat ca unul din elementele care dă nota particulară formei clinice de boală, evoluției și pronosticului, aspecte dictate de reactivitatea și adaptabilitatea modificată a bătrînului.

Într-o astfel de concepție patogenetică, în care procesul ireversibil al îmbătrînirii — a cărei esență nu o cunoaștem — este multiplu intricat cu modificările patologice, este deosebit de dificil a interpreta simultan diverse mecanisme. Ne putem astfel explica diversitatea implicațiilor fiziopatologice, nuanțarea clinică, particularitățile terapeutice care se impun.

4.1.2. Elemente de fiziopatologie

Consecințele reducerii sau obstrucției totale a lumenului coronarian îmbracă la bătrîn aspecte clinice, electrice, biochimice din cele mai diverse și nuanțate.

Modificări anatomice coronariene de mică importanță pot determina o simptomatologie zgomotoasă. Din contră — și acesta este frecvent și comun bătrînului — leziuni severe ale peretelui vascular sau chiar obstrucții totale, se însoțesc de simptome minime, neconcludente, de multe ori chiar înșelătoare.

Acestea sînt motivele care determină pe unii autori (22),

Scanned with OKEN Scanner

(23), să afirme că „nu există o fiziopatologie specific gerontologică sau geriatrică".

CAIC slujește drept exemplu a ceea ce reprezintă de fapt fiziopatologia geriatrică, răscruce a multiple și diverse mecanisme patogenetice, unul din aspectele care-i conferă geriatriei individualitate și o impune ca specialitate.

Noțiunea de insuficiență coronariană introdusă de Büchner, însușită și admisă ca substrat fiziopatologic al cardiopatiei ischemice, se definește prin dezacordul, discrepanța între nevoia și oferta de oxigen și de substanțe nutritive la nivelul miocardului.

4.1.2.1. Consecințe ale insuficienței coronariene

Insuficiența coronariană reprezintă elementul fiziopatologic central, substratul profundelor perturbări morfologice, funcționale și biochimice, care, pe planul manifestărilor clinice, îmbracă tablouri din cele mai diverse.

Rațiuni clinice și statistice justifică diferențierea și prezentarea unor date de insuficiență coronariană acută și cronică.

4.1.2.1.1. Insuficiența coronariană acută

Expresie a unui concept patogenic multidimensionat la bătrîn, a interacțiunii complexe a factorilor precipitanți, determinanți și favorizanți, generează, nu de puține ori, și la vîrsta a treia, necroza mușchiului cardiac, definită clinic prin binecunoscutul sindrom al infarctului miocardic.

Durerea de tip anginos, tulburările paroxistice de ritm, starea de preinfarct, traduc etape ale aceluiași dezechilibru acut cerere/ofertă, care nu a atins încă pragul critic al genezei modificărilor ireversibile.

Cercetările morfologice ale țesutului miocardic în moartea subită, care la bătrîn este cel mai frecvent determinată de CAIC, au pus în evidență, fie procese necrotice recente de tip hemoragic, fie îngustarea pînă la obstrucție a lumenului coronarian prin procese inflamatorii, hemoragii sub-intimale, plăci ateromatoase.

Modificările anatomo-patologice generale, în contextul patogenic larg al insuficienței coronariene acute la bătrîn, nu diferă esențial de ceea ce se descrie la adult; se întîlnesc hemoragia cu stază capilară, hemoragii perivasculare, fenomenul sludge — ca expresie a unei vasodilatații capilare și a unei capilaroplegii.

Ischemia miocardică acută, ireversibilă se însoțește de profunde alterări morfo-funcționale ale membranei celulare, spre deosebire de ceea ce se întîmplă în „fucsinofilie", unde membrana rămîne intactă, ceea ce

Scanned with OKEN Scanner

creează condiţiile unei posibile reversibilităţi. Enzimele mitocondriale şi citoplasmatice părăsesc celula ca urmare a modificărilor severe ale nucleului; sodiul pătrunde în celulă, urmat de eliminarea potasiului. Raportul K/Na coboară în zonele ischemice şi de necroză pînă la valori de 2, comparativ cu valoarea de 2,6—3 a ţesutului miocardic normal, sau din vecinătatea zonei de ischemie.

Pierderea potasiului cardiac, aspect de mare importanţă patogenică şi fiziopatologică la bătrîn, îşi are explicaţia în efectul marcat de degradare celulară, sub acţiunea catecolaminelor asupra muşchiului ischemiat, a stării de acidoză locală, a tulburărilor de ritm cardiac, a modificărilor în dinamica cardiacă şi a permeabilităţii de membrană. Tulburările de ritm cardiac, generate de pierderea potasiului, accentuează deficitul cationic de potasiu intracelular.

Determinarea fluxului coronarian în diferite condiţii fiziopatologice are o mare influenţă practică. Mai întîi Bing, apoi, pe cale nesîngerîndă, Sevelyus şi Johnson, Grandomico, prin administrarea unui indicator radioactiv, studiază diferitele accidente apărute pe curba radiocardiografică.

Bing (25), bazîndu-se pe distribuţia fracţionată a Rubidiumului 84, măsoară fluxul nutriţional efectiv, care, împreună cu sîngele ce nu participă la schimbul tisular al substanţelor, reprezintă fluxul coronarian total.

S-a demonstrat astfel că în infarctul miocardic acut se produce un declin marcat al fluxului efectiv, iar în stările anoxice după catecolamine creşterea fluxului total este proporţional mai mare decît a fluxului efectiv.

Implicaţiile fiziopatologice, la vîrsta geriatrică, ale unei necroze în miocardul ventricular stîng, sînt reprezentate în principal de scăderea forţei contractile şi tulburările de excitabilitate ale fibrei miocardice. Drama primară miocardică presupune, în perioada imediat următoare, o mare instabilitate hemodinamică, profunde dereglări metabolice, de masă sanguină, echilibru acido-bazic şi neuro-endocrin.

Consecinţele hemodinamice în necroza întinsă în care deficitul pompei cardiace, alături de modificări primare şi secundare ale circulaţiei capilare, ale masei circulante şi ale peretelui vascular, conturează frecvent la bătrîn tabloul şocului cardiogen.

4.1.2.1.2. Consecinţele insuficienţei coronariene cronice

La bătrîn insuficienţa coronariană cronică reprezintă substratul fiziopatologic al bolii

Scanned with OKEN Scanner

cu incidența și implicațiile medicosociale cele mai frecvente și severe la această vîrstă.

4.1.2.1.2.1. Consecințe metabolice

Cercetările acestui domeniu sînt sporadice și contradictorii, iar datele experimentale nu sînt superpozabile ischemiei cordului uman.

Două au fost și rămîn căutările asupra cărora prezentăm unele puncte de vedere:

a) în ce măsură involuția normală de vîrstă induce unele particularități metabolismului miocardic;

b) investigații metabolice în condițiile prezenței la bătrîni a CAIC cronice, sau, în accepțiunea altor autori, a sclerozei coronariene.

Nevoile energetice ale miocardului bătrîn sînt asigurate de aceleași principale surse: acizii grași liberi, lactatul și glucoza. S-a demonstrat că în condițiile unui aport scăzut de oxigen (25, 191) glicoliza sanguină nu poate asigura singură nevoile energetice ale cordului, chiar pentru o scurtă perioadă de timp.

Cu înaintarea în vîrstă sînt notate unele particularități la toate cele trei etape ale transformărilor energetice miocardice (26), (191), care țin de o scădere a respirației tisulare, modificări ale sistemelor fermentative, creșterea sensibilității miofibrilelor la factorii umorali (192) cu rol important în menținerea unui tonus energetic funcțional.

În procesul de energo-formare, miocardul bătrînului preferă oxidarea hidraților de carbon, în detrimentul acizilor grași (191).

Se notează o creștere a conținutului în fosfor anorganic și o scădere a depozitelor macroergice fosfatice, care declanșează o rată suplimentară a glicolizei cu implicații negative asupra potențialului de oxido-reducere.

Modificările în calitatea și cantitatea proteinei contractile la bătrîn, corelate cu deficiențe energo-formatoare, pun în discuție elemente de deficit ale procesului de transformare a energiei chimice în energie mecanică.

Așa după cum am arătat, ateroscleroza perturbează cu certitudine circulația coronariană, prin scăderea globală și neomogenă a fluxului sanguin.

Sub raport metabolic, în prezența CAIC cronice, studiile se referă mai mult la concentrația în acid lactic și piruvic. Față de normal saturația postcapilară miocardică în oxigen este nemodificată (26), iar tulburările zonale-ischemice nu influențează aspectul general metabolic. Asupra ceea ce pare a fi unanimitate de păreri este devierea glicolizei spre anaerobioză, cu o creștere semnificativă a cantității de lactat.

Scanned with OKEN Scanner

Hipoxia miocardului antrenează o diminuare a cantității macroergice fosfatice, care nu poate fi suplinită de o creștere pasageră a glicolizei (26). Scăderea cantității de ATP în cursul ischemiei este confirmată prin microscopie electronică, de către Hatt (116). La animalele de experiență se constată o creștere a forței de contracție ventriculară, în momentul scăderii cantității de ATP, prin ischemie.

Schwartz (228) atrage atenția în cursul ischemiei asupra creșterii concentrației de ioni H^+ intracelulari, care pot avea un efect competitiv asupra ionilor de calciu în complexul troponină-tropomizină. Se mai notează în cursul ischemiei o scădere netă a pH în sinusul coronarian și mediul extracelular.

4.1.2.1.2.2. Consecințe hemodinamice

Samuelson în 1881 și Bettelheim în 1892 sînt primii care efectuează compresiunea coronarei stîngi la animal și constată creșterea presiunii în urechiușa dreaptă, scăderea presiunii în carotidă, aspecte pe care le corelează cu diminuarea forței de contracție a ventriculului stîng.

Porter în 1894 publică concluziile cercetărilor hemodinamice prin ocluzia arterelor coronare. După acest autor, tromboza intraventricularei anterioare ar avea următoarele consecințe hemodinamice : scade presiunea sistolică în ventriculul stîng, crește presiunea diastolică, iar, ca o particularitate, este scăderea progresivă a debitului sistolic pînă la asistolia ventriculară.

După mai bine de treizeci de ani, subiectul este reluat de către Orias, Wiggers și Tennant. Ei ajung la concluzia că principala consecință a obliterării arterelor coronare este în primul rînd scăderea forței de contracție și nu lipsa influxului nervos în zona ischemiată. Wiggers în 1945 anticipează un mare adevăr confirmat în clinică, afirmînd că în condițiile unei ischemii relativ mici cordul compensează prin mecanism Frank-Starling. În cazul unei ischemii întinse a mușchiului ventricular, insuficiența cardiacă este însă iminentă.

Tulburările de ritm cardiac apar secundar scăderii contractilității și accentuează deficitul de pompă al mușchiului cardiac. La om, în ciuda unor bogate noțiuni de fiziopatologie experimentală, cercetări sistematice au început să se efectueze după introducerea cateterismului cardiac.

Primele rezultate sînt prezentate de către Lewis asupra a trei cazuri de scleroză coronariană. Un pas înainte este făcut de către Müller, care determină, în repaus și la efort, parametrii hemodinamici.

Scanned with OKEN Scanner

Cohen, Malborg urmăresc fluxul coronarian în corelaţie cu unele elemente de cardio-dinamică. Cu înaintarea în vîrstă se admite o scădere a capacităţii contractile ventriculare, explicată prin modificări în sistemul receptor la toate nivelurile reglatoare ale inimii şi prin creşterea cheltuielilor energetice pentru asigurarea circulaţiei.

Opţiunea pentru metabolismul hidraţilor de carbon, cu devierea marcată la stînga a glicolizei, concentraţiile ridicate de lactat şi piruvat, modificările de pH în insuficienţa coronariană de natură atero- sau arteriosclerotică la vîrstnic şi bătrîn, se corelează pozitiv cu o diminuare a contractilităţii. Alterarea gradientului protonic (H^+) prin disfuncţia pompei de Na^+ şi K^+, ne explică în plus modificările de ritm cardiac şi de contractilitate.

Esenţial pentru patogenia şi fiziopatologia CAIC cronice este caracterul ei neuniform, aspectul zonal al modificărilor morfofuncţionale.

Sub raport anatomic se întîlnesc mari diferenţe de la o regiune la alta. Alături de vase practic indemne se află vase cu diferite grade de obliterare. Funcţional, fluxul sanguin îmbracă acelaşi caracter neuniform de la o porţiune la alta, ceea ce se repercutează în acelaşi mod asupra contractilităţii.

Asinergia (162, 163, 264) devine astfel unul din elementele fundamentale ale hipocontractilităţii musculaturii ventriculare în CAIC cronică a vîrstnicului şi bătrînului.

După Widimsky (264), modificările coronarografice exprimă direct severitatea asinergiei ventriculare.

Rezultanta finală a deficitului de irigaţie, exprimată prin insuficienţa cardiacă clinic manifestă, presupune nu numai o perioadă de timp îndelungată, dar şi o deteriorare întinsă şi severă a contractilităţii miofibrilei ventriculare.

Investigaţii hemodinamice de finețe corelate cu angio- şi coronarografii (161) diferenţiază o insuficienţă ventriculară stîngă trecătoare, de un deficit cronic manifest al pompei cardiace.

Insuficienţa ventriculară trecătoare, de acompaniament, însoţeşte criza anginoasă şi este determinată de factorii precipitanţi şi declanşanţi — efortul ocupînd locul central — ai perfuziei deficitare, în prezenţa unei nevoi crescute de oxigen.

La bătrîn, căruia şi în condiţii normale i se atribuie prezenţa unor parametri cardiodinamici suboptimali, insuficienţa ventriculară pasageră capătă o importanţă deosebită şi dă o notă particulară CAIC cronice la această vîrstă.

Sistemul simpatic-adrenergic deţine un loc important în menţinerea contractilităţii muşchiului cardiac. Dovadă şi variaţiile

Scanned with OKEN Scanner

în dinamica concentrației catecolaminelor din insuficiența cardiacă : crește nivelul lor plasmatic, scade concentrația în fibra miocardului.

Sub influența catecolaminelor, capacitatea de contracție crește printr-o absorbție mai mare de calciu la nivelul reticulului sarcoplasmatic și o mai mare cantitate de adenozin 3—5 monofosfat.

Încercările de a reprezenta cantitativ contractilitatea miocardului, încă neconcludente (163), au luat în considerație elementul major care exprimă starea de insuficiență : viteza de contracție. În cazul CAIC demonstrația este dificilă, viteza de contracție neexprimînd elementul major exprimat prin tulburarea regională de contracție.

Datele hemodinamice permit evidențierea primelor consecințe ale deficitului de irigație și ne dau posibilitatea unei aprecieri critice a relațiilor furnizate de coronarografie și ventriculogramă.

Se distinge o categorie de bolnavi în rîndul vîrstnicilor și bătrînilor, la care, în repaus, parametrii hemodinamici sînt în limite absolut normale. La efort (fig. 20) se constată o creștere a volumului și presiunii ventriculare telediastolice (PVTD), cu un debit bătaie și debit cardiac perfect adaptat. Acești bătrîni nu prezintă nici un fel de acuze clinice. La altă categorie de bolnavi se remarcă o scădere marcată a debitului bătaie și debitului cardiac, asociate creșterii PVTD.

Coronarografia și ventriculograma nu sînt în măsură să diferențieze acești bolnavi, ele corelîndu-se evident cu elementele hemodinamice global modificate (29, 161, 163).

Este important de remarcat succesiunea în timp a modificărilor hemodinamice corelate cu electrocardiograma și apariția crizelor anginoase.

Cercetări la bolnavi fără leziuni ventriculare (162) constată creșterea PVTD la valori practic maxime în primele 30″—60″, urmată la 2′—3′ de modificări electrocardiografice : subdenivelări ale intervalului S—T și negativarea undei T (163). Durerea anginoasă — semnalul de alarmă — este menționată de bolnav la 3′—4′ de la începerea efortului.

Investigațiile efectuate după administrarea de nitriți au arătat valori mult îmbunătățite ale parametrilor hemodinamici. Succesiunea datelor, privite prin prisma fiziopatologică, ne prezintă durerea anginoasă ca un fenomen secundar, ultimul invitat, care, chiar dacă întrerupe efortul, nu deține, cum poate ne așteptam, primul loc în ansamblul tulburărilor funcției ventriculare.

În acest mod, datele moderne de cardiologie permit evaluarea reală a stării funcționale ventriculare în stadiile incipiente ale CAIC cronice. Ele ne dau

Scanned with OKEN Scanner

posibilitatea instituirii unui tratament preventiv al perturbărilor care, în timp, se cumulează şi generează modificări structurale musculare.

4.1.2.1.2.3. Consecinţe asupra conducerii şi automatismului cardiac

Insuficienţa coronariană arteriosclerotică, în condiţiile particulare ale vîrstnicului şi bătrînului, reprezintă frecvent substratul genezei elementelor care perturbează automatismul şi conducerea impulsului. Modificările izolate, sau de cele mai multe ori asociate, ale automatismului şi conducerii sînt principalele mecanisme admise în producerea multiplelor tulburări ale ritmului cardiac.

Ischemia miocardului — prin modificările de pH, creşterea tensiunii intraventriculare, nivelul potasiului şi calciului extracelular — acţionează în principal asupra depolarizării lente diastolice şi imprimă perioadei a patra a potenţialului de acţiune o morfologie, cu implicaţii directe asupra automatismului cardiac. Modificările metabolice şi funcţionale ale fibrei miocardice în CAIC, alături de catecolamine, adevăraţi „trăgaci" metabolici, generează focare ectopice, prin depolarizarea spontană a celulelor miocardice, care nu au proprietăţi de pacemaker.

O particularitate a CAIC cronice — datorată modificărilor anatomice zonale, asinergiei contracţiei ventriculare, distribuţiei neuniforme a concentraţiei catecolaminelor — este crearea unei marcate inomogenizări electrice a miocardului în regiuni şi fibre învecinate. Expresia acestei labilităţi electrice sînt focarele ectopice produse deopotrivă prin curenţi de frontieră, zonă integră/zonă ischemică, dar şi prin mecanism de tip decrementţial, unidirecţional sau reexcitare focală. Instabilitatea electrică şi corolarul ei de excitabilitate inegală a anumitor regiuni generează şi posibilitatea conducerii ascunse, mecanism care stă la baza tulburărilor complexe de ritm, atît de frecvent întîlnite la bătrîn.

Aritmiile cardiace din cursul procesului ischemic sînt produse practic prin totalitatea mecanismelor electrofiziologice care perturbează automatismul normal şi anormal, sau conducerea impulsului. Odată produse, ele se înscriu într-un cerc vicios, de efect şi cauză, a unor noi modificări metabolice, hemodinamice, electrolitice. Frecvenţa tulburărilor de ritm la bătrîn este apreciată în funcţie de lotul urmărit, de criteriile de selecţie folosite, dacă observaţiile au fost efectuate în ambulatoriu sau spital, de forma clinică şi electrocardiografică a aritmiei cardiace.

Studiile anatomo-clinice şi histologice atrag atenţia asupra necesităţii revizuirii punctului

Scanned with OKEN Scanner

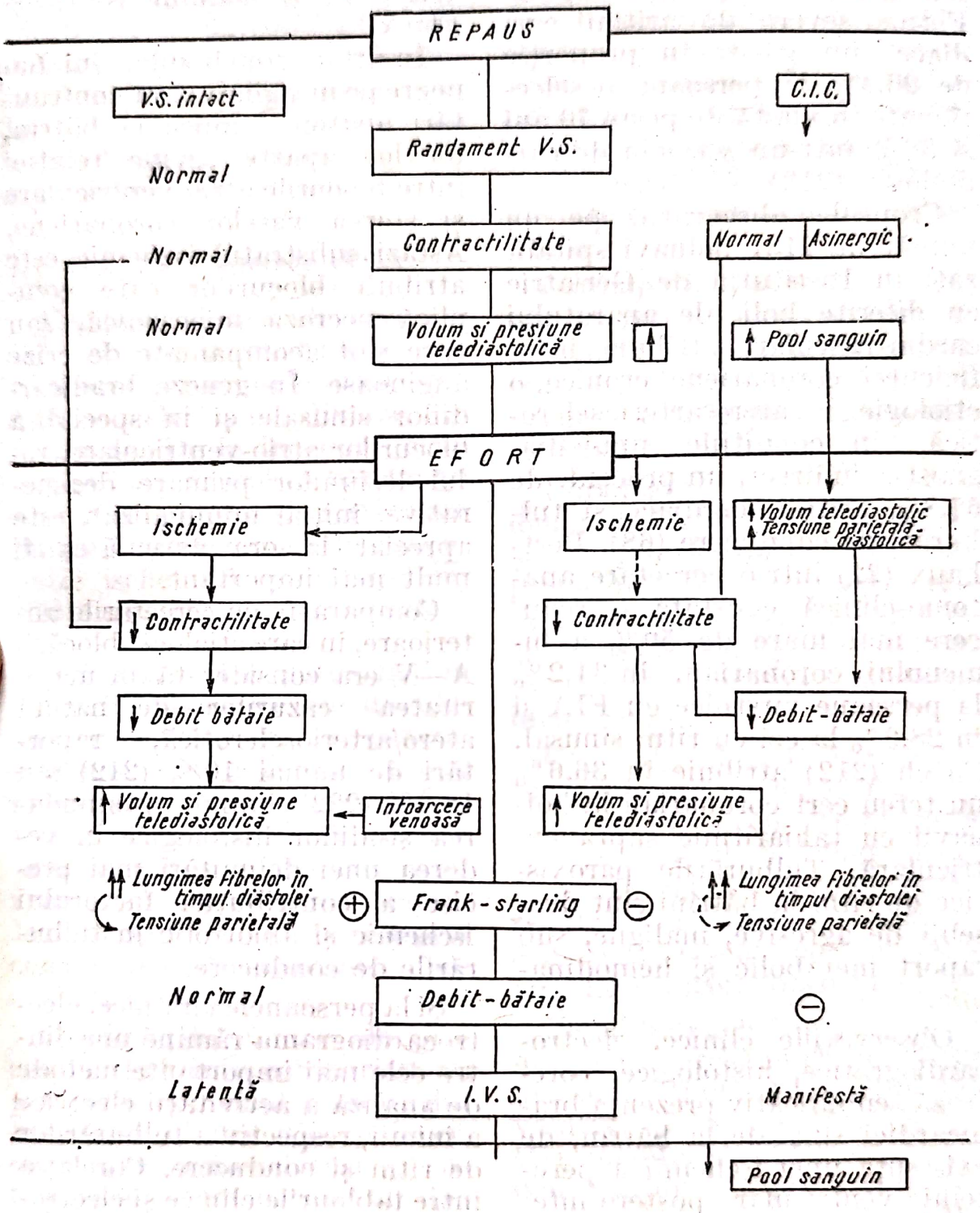


Fig. 20. — Hemodinamica ventriculului stîng la bolnavii coronarieni fără akinezie ventriculară (stînga) și cu akinezie ventriculară pronunțată (dreapta) (după P. Lichtlen).

Scanned with OKEN Scanner

de vedere, privind relaţia : tulburări de ritm şi conducere la bătrîn/insuficienţă coronariană. Forme severe de aritmii cardiace sînt găsite în proporţie de 26,4% la persoane neselecţionate în vîrstă de peste 70 ani şi 30% într-un serviciu de cardiologie (212).

Propriile observaţii, pe un număr de 2131 bolnavi spitalizaţi în Institutul de Geriatrie cu diferite boli ale aparatului cardio-vascular, atribuie insuficienţei coronariene cronice o etiologie atero/arteriosclerotică, în condiţiile unui diagnostic indirect, un procent de 67,8% aritmii cardiace şi tulburări de conducere (68). Berthaux (22) într-o cercetare anatomo-clinică constată o reducere mai mare de 50% a lumenului coronarian, în 34,2% la persoane vîrstnice cu FIA şi în 28,9% la cei cu ritm sinusal. Puech (212) atribuie în 36,6% un teren cert coronarian la bolnavii cu tahiaritmie supraventriculară. Tulburările paroxistice de ritm la bătrîni sînt deosebit de agresive, maligne, sub raport metabolic şi hemodinamic.

Observaţiile clinice, electrocardiografice, histologice, corelează semnificativ prezenţa bradicardiei sinusale la bătrîn, de existenţa unei ischemii a peretelui ventricular postero-inferior. De asemenea, în afara unei vagotonii, adesea prezentă cu înaintarea în vîrstă, bradicardia sinusală este, în multe cazuri, determinată de o irigaţie deficitară a nodului Keith şi Flack.

În urma concluziilor lui Lenègre pe marginea unor confruntări anatomo-clinice la bătrîn, un loc aparte revine relaţiei între blocurile atrio-ventriculare şi starea vaselor coronariene. Astăzi substratul ischemic este atribuit blocurilor care complică necroza miocardică, sau care sînt acompaniate de crize anginoase. În geneza bradicardiilor sinusale şi în special a blocurilor atrio-ventriculare, rolul leziunilor primare degenerative, iniţial minimalizat, este apreciat la ora actuală a fi mult mai important.

Comparativ cu cercetările anterioare, în care etiologia blocării A—V era considerată în majoritatea cazurilor de natură atero/arteriosclerotică, raportări de numai 10% (212) sau 18,3% (222) impun aprofundarea studiilor histologice în vederea unei delimitări mai precise a contribuţiei factorului ischemic şi abiotrofic în tulburările de conducere.

Şi la persoanele vîrstnice, electrocardiograma rămîne una dintre cele mai importante metode de analiză a activităţii electrice a inimii, respectiv a tulburărilor de ritm şi conducere. Corelaţia între tablourile clinice şi electrocardiografice la bătrîni, în raport cu adultul, se accentuează cu înaintarea în vîrstă.

Scanned with OKEN Scanner

Traseul electric în CAIC reflectă în multe cazuri perturbările de automatism și conducere. La bolnavii bătrîni sînt numeroase situațiile unei electrocardiograme rigide, înghețate, în ciuda durerilor marcate sau a modificărilor evidente pe linie metabolică sau enzimatică.

4.1.2.1.2.4. Consecințe clinice

Urmările clinice ale procesului ischemic coronarian de natură atero/arteriosclerotică sînt dintre cele mai diverse și nuanțate. De la început dorim să precizăm faptul că bătrînului nu-i sînt proprii și particulare numai formele clinice de cardiopatie ischemică estompate, înșelătoare, intricate, asimptomatice.

Substratul fiziopatologic, în condițiile biologice ale decadelor înaintate, poate genera, este adevărat un procent mai redus comparativ cu adultul, și forme clinice de coronaropatie ischemică bine conturate, chiar zgomotoase prin simptomatologia proprie de organ, sau prin consecințele hemodinamice, biochimice și enzimatice.

Consecințele clinice ale procesului ischemic coronarian nu pot evita domeniul riscant, dar inevitabil al discuției și încercării unei nomenclaturi și sistematizări. Din păcate nu dispunem încă de o terminologie unică, aspect care reflectă nivelul cunoștințelor și fluctuația concepțiilor noastre la ora actuală; apreciem că patogenia și fiziopatologia procesului ischemic coronarian de vîrstă sînt cei doi parametri care impun și justifică nomenclatura. Orice punct de vedere asupra acestui subiect nu poate fi decît util, într-o disciplină a cărei patologie este de cea mai mare actualitate.

Cardiopatia ischemică — denumire recomandată de comisia de experți O.N.U., propusă pentru a înlocui denumiri mai vechi — este în prezent cea mai utilizată.

Importantă este acceptarea denumirii ca termen de raportare și din multe considerente este preferabilă altor nomenclaturi — deși lasă fără răspuns o serie de întrebări —, atrăgîndu-ne atenția asupra originii suferinței miocardului.

Cu toată claritatea substratului fiziopatologic, utilizat de unii autori și cu semnificația clinică, cadrul nosologic este, în unele cazuri, neconform cu realitatea și aceasta într-un procent mai crescut dacă ne referim la vîrstele înaintate.

Ciclul ontogenetic spre partea lui finală presupune, pe lîngă un adaos morfo-funcțional involutiv, și compensări, adaptări menite să stabilească un nou echilibru, aspecte care explică manifestările clinice particulare și bizare la o primă analiză.

Scanned with OKEN Scanner

Tablourile clinice ale CAIC au pe planul modificărilor morfologice un substrat cu o dublă polaritate, a elementelor degenerative, abiotrofice de vîrstă şi a procesului ischemic coronarian. Al treilea element, deloc neglijabil, este reprezentat de regimul hemodinamic generat de involuţia patului vascular în ansamblul său, care influenţează dinamica cardiacă la bătrîn şi solicită un plus de efort din partea miocardului contractil.

Din decada a şasea, date statistic semnificative ale raportului : rezistenţă elastică/rezistenţă periferică, explică creşterea progresivă a cheltuielilor energetice şi travaliul neeconomicos pe care îl desfăşoară inima. Numeroase denumiri încearcă să sintetizeze realitatea biologică a vîrstei a treia, în prezenţa insuficienţei coronariene cronice de natură atero- sau arteriosclerotică.

Miocardoscleroza–Borgatti–, inima coronarică spre deosebire de inima miocardică — Greppi —, miocardopatia ischemică sau obstructivă, reflectă majoritatea proceselor morfofuncţionale prezente la bătrîn.

În contextul fiziopatologiei clinice a bătrînului, denumirea de „Cardioangiopatie ischemică“ ni se pare mai apropiată substratului anatomic şi modificărilor funcţionale ale ansamblului inimă — sistem vascular (105). Cadrul nosologic de cardioangiopatie ischemică coronariană include aspectul fundamental al procesului/ischemia de natură atero- sau arteriosclerotică. Totodată însă nu scapă din vedere elementul propriu degenerativ, abiotrofic al inimii bătrînului şi consecinţele neeconomice asupra travaliului cardiac ale involuţiei morfo-funcţionale a arterelor mari, medii, arteriole, capilare şi sistemul venos.

Pierderea elasticităţii vaselor şi creşterea rezistenţei periferice cu vîrsta influenţează negativ rezerva coronariană şi randamentul lucrului mecanic al pompei cardiace (42).

Şi la bătrîn manifestările clinice pot să îmbrace un aspect acut sau cronic. Între formele acute, infarctul miocardic şi angina pectorală ne reţin în mod deosebit atenţia, prin particularităţile lor clinice şi terapeutice.

Starea de preinfarct, ca formă acută a CAIC, ar trebui să fie mai mult luată în consideraţie şi la această vîrstă. Deosebit de frecventă la vîrstnic şi bătrîn este însă cardioangiopatia ischemică coronariană cronică — CAIC. Fără a fi specifică bătrînului, suficiente argumente de ordin clinic, radiologic, electrocardiografic şi de substrat morfo-patologic o individualizează şi o impun ca o realitate a acestei vîrste.

Tabloul clinic în ansamblul lui a fost remarcat, conturat şi

Scanned with OKEN Scanner

diferenţiat şi de alţi cercetători (105, 114, 184).

Simptomatologia bolii poate exprima o singură formă clinică, dar de cele mai multe ori manifestările sînt asociate, intricate. Distingem astfel angina pectorală cronică, insuficienţa cardiacă la bătrîn, forma cu tulburări de ritm şi conducere.

Pentru a exclude posibilitatea unor confuzii şi a evita un diagnostic simptomatic sau fiziopatologic, în momentul stabilirii lui se impune ca, pe lîngă eticheta etiopatogenică, să menţionăm şi forma clinică de boală. Nomenclatura corectă şi completă ar fi în acest mod următoarea :

a) CAIC cronică dureroasă.

b) CAIC cronică cu insuficienţă cardiacă.

c) CAIC cronică cu tulburări de ritm sau conducere.

d) CAIC cronică cu insuficienţă cardiacă şi tulburări de ritm ; dureroasă cu tulburări de conducere ; cu insuficienţă cardiacă şi tulburări de conducere.

4.1.3. Manifestări clinice

CAIC este prezentă la bătrîn sub forma unor tablouri clinice acute (angina pectorală, starea de preinfarct şi infarctul miocardic) sau îmbracă aspectul unor manifestări cronice, în care tulburările de ritm, conducere şi insuficienţa cardiacă domină simptomatologia.

4.1.3.1. CAIC acută

4.1.3.1.1. Angina pectorală

Sindromul clinic de angină pectorală poate avea şi la bătrîn elementele tipice ale vîrstei adulte : sediul retrosternal, apariţia după un efort fizic sau alte circumstanţe de solicitare hemodinamică, durata relativ scurtă, încetarea crizelor după administrarea nitriţilor.

Angina pectorală cu tabloul clinic complet şi caracteristic este mai puţin frecventă cu înaintarea în vîrstă. Clinica geriatrică are în vedere unele particularităţi, la care medicul trebuie să gîndească şi care, identificate şi înmănuncheate, sînt suverane, iar în multe cazuri -singurele care atestă deficitul de nutriţie miocardică.

a) Intensitatea durerii scade pe măsura înaintării în vîrstă. Durerea anginoasă este de multe ori greu definită de către bolnavul bătrîn şi este adeseori prezentată ca o senzaţie de discomfort toracic. Tipul de angină Rosenbach durează în timp, se însoţeşte de tulburări de ritm şi cedează cu greutate la nitroglicerină.

Diminuarea intensităţii durerii din angina pectorală la bătrîni este atribuită dezvoltării reţelei anastomotice coronariene şi limitării activităţii fizice, care

Scanned with OKEN Scanner

este indusă în principal de patologia cronică, degenerativă, a aparatului osteo-articular. În condiţiile unei hipoxii cronice miocardice se vorbeşte de posibilitatea reducerii numărului algoreceptorilor coronarieni şi o scădere a tonusului central de reglare.

b) După 70 ani, cele mai importante cauze declanşante ale anginei pectorale sînt reprezentate de frig şi mesele abundente. La un număr de 293 coronarieni bătrîni, urmăriţi în clinica Institutului de Geriatrie–Bucureşti, de la 1 ianuarie 1971 pînă la 30 iunie 1976, proporţia cauzelor care au declanşat crizele anginoase a fost următoarea : frigul — 63,4 % — determinat de cameră neîncălzită, lenjerie de corp şi pat rece, ieşirea în aer rece, vîntul rece, mesele abundente — 21,6 % — şi efortul fizic 15 % (fuga, mersul rapid, efortul la defecaţie). S-a remarcat o frecvenţă mai mare a apariţiei crizelor anginoase în sezonul rece, noiembrie-martie. Ancheta efectuată la cei 293 bolnavi a scos în evidenţă prezenţa crizelor anginoase la 70,8 % din cazuri, în perioada rece a anului (68, 72).

c) Iradierea durerii este de obicei atipică şi sîntem uşor tentaţi să o atribuim durerilor generate de spondilartroza coloanei cervicale şi toracice, osteoporozei, patologiei esofagiene, a diafragmului şi a viscerelor abdominale.

Caracteristică vîrstei geriatrice este prezenţa anginei pectorale intricate, produsă prin asocierea durerii anginoase cu algiile coloanei vertebrale, ale cutiei toracice sau a unor boli din sfera abdominală superioară de tipul colecistopatiilor, herniilor hiatale, bolilor gastro-duodenale, sindromului fluxiunii splenice ş.a. La unii bătrîni, din cauza patologiei neuro-psihice supraadăugate, anamneza este greoaie sau chiar imposibil de efectuat. Ea are menirea de a individualiza particularităţile individuale ale anginei bătrînului şi a diferenţia cota coronariană din patologia intricată.

Grupul celor 293 bătrîni urmăriţi a prezentat o bogată patologie asociată : boli musculo-scheletice în 41 %, hernie hiatală 6 %, colecistopatii 13 %, boli gastro-intestinale 37 %. Aceşti bolnavi acuzau dureri intricate în proporţie de 67 %, aspect deosebit de semnificativ şi caracteristic pentru angina pectorală a bătrînului.

d) Durata şi caracterul durerilor anginoase sînt foarte variate. Durata poate fi de ore, însoţită de elemente depresive şi anxioase, dispnee, care, nu de puţine ori, este atribuită bolilor bronho-pulmonare frecvente la această vîrstă. În alte cazuri se asociază paloarea, uşoara scădere a presiunii arteriale, starea subfebrilă, eructaţii, senzaţia de urinare frecventă, cu deosebire la bărbaţi.

Scanned with OKEN Scanner

Rareori durerea este progresivă şi însoţită de tulburări de ritm, ameţeală şi stări lipotimice, elemente care sugerează un sindrom Prinzmetal.

e) Sindromul de disfuncţie a muşchiului papilar, descris de Peacock în 1865, prezent în diverse boli valvulare sau miocardice, reţine atenţia clinicienilor în ultimii 30 ani, remarcîndu-se frecvent suflul sistolic în timpul crizelor anginoase. Sînt autori care notează zgomotul de disfuncţie a muşchiului papilar, cu o incidenţă de 70—90% în timpul anginei pectorale (138). Se consideră că angina pectorală, prin asincronismul contracţiei ventriculare, creează condiţii hemodinamice propice genezei suflului sistolic, element important de diagnostic pentru insuficienţa coronariană de natură atero / arteriosclerotică.

f) Faţă de particularităţile traseului electric al bătrînului şi a elementelor de ischemie cronică anterioară, electrocardiograma nu prezintă modificări suplimentare în timpul crizei anginoase.

Sînt autori (203) care vorbesc de „traseul crizei", de o ischemie subendocardică cu subdenivelări S — T în derivaţiile stîngi şi modificări ale undei T.

★

În vederea stabilirii unui diagnostic precoce de cardiopatie ischemică se recurge deopotrivă la datele examenului clinic (care, în practica curentă, continuă să rămînă esenţiale) şi la metode de finete, cum ar fi măsurarea fracţiunii de evacuare.

Următoarele criterii, în ordinea accesibilităţii, sînt în măsură să ateste cu certitudine prezenţa ischemiei coronariene de natură atero / arteriosclerotică :

— evoluţia clinică în sensul unei dureri de tip coronarian ;

— date anamnestice documentate ;

— date ale examenului clinic obiectiv ;

— electrocardiograma în repaus şi după efort ;

— coronarograma, care este decisivă.

4.1.3.1.2. Infarctul miocardic

După un maxim al curbei de incidenţă a infarctului miocardic (I.M.) din decadele VI şi VII, în ciuda bolnavilor bătrîni nediagnosticaţi, frecvenţa necrozei miocardice scade cu înaintarea în vîrstă.

Cercetări anatomopatologice, pe un număr reprezentativ de cazuri, constată o scădere a „morţii coronariene" după vîrsta de 70 ani şi o creştere progresivă a morţii subite prin insuficienţă circulatorie cerebrală (271). Acelaşi studiu vorbeşte de o predominanţă după 65—70 ani a I.M. la femei, ceea ce-i conferă acestuia o „coloraţie de tip feminin".

Deşi incidenţa sclerozei coronariene este în creştere din decada a VII-a, Neth (citat de 225)

Scanned with OKEN Scanner

afirmă că morbiditatea prin I.M. scade şi remarcă o ştergere a diferenţei între sexe.

Între explicaţiile avansate ar fi aceea a selecţiei prin deces şi diminuarea solicitărilor psihosociale. În senium se remarcă şi o scădere a frecvenţei combinaţiilor factorilor de risc : hipertensiune arterială (HTA), dislipidemie, suprapondere, fumat (225). Particular înaintării în vîrstă nu ar fi scăderea incidenţei unuia sau altuia dintre factorii de risc, ci mai degrabă o diminuare a interferenţei multifactoriale a momentelor de risc (74).

4.1.3.1.2.1 Simptomatologie

I. M. la bătrîn se caracterizează din punct de vedere clinic prin aspectul său oligosimptomatic. De cele mai multe ori simptomele sînt fruste, sau de împrumut, ca expresie a deficitului de irigaţie şi a altor teritorii vasculare. Deosebit de importante sînt particularităţile simptomelor de organ şi a elementelor asociate, care, puse în evidenţă, ne fac să presupunem posibilitatea existenţei unei necroze miocardice şi să investigăm bolnavul electric şi enzimatic. Acestea din urmă sînt singurele date care ne permit stabilirea unui diagnostic sigur de I.M. la bătrîn. Dispneea şi absenţa durerii sînt două din atributele majore ale necrozei miocardice la bătrîn.

Sărăcia simptomatologiei I.M. al bătrînului face ca un număr redus din cazuri — 15—20 % — să fie diagnosticate, iar din punct de vedere clinic el să se exteriorizeze printr-o accentuare a insuficienţei cardiace şi prin scurte pierderi de cunoştinţă (244). Întotdeauna un debut brusc al insuficienţei cardiace trebuie să ne determine a gîndi la I.M.

Particularităţi ale tabloului clinic

a) Durerea este la majoritatea cazurilor scurtă, de mai mică intensitate şi frecvent situată în etajul superior al abdomenului. Adeseori survine după masă şi este însoţită de greaţă, meteorism şi vărsături. Bolnavii descriu frecvent o senzaţie de constricţie, de discomfort toracic, însoţită de tuse, nelinişte şi dispnee.

Accentuarea bruscă şi relativ neexplicabilă a acuzelor unor boli coexistente, de tipul sindroamelor mînă-umăr sau scapulo-humeral, toracic anterior, poate ascunde debutul I.M.

Durerea vagă, surdă şi trenantă este relativ frecvent însoţită de aritmii cardiace. Forma clinică de I. M. fără durere — tipul Iacobs — este o realitate des întîlnită la bătrîn.

Schimert (225) consideră că 25 % din infarctele la bătrîn sînt nedureroase. I.M. nedureros s-ar corela mai des cu insuficienţa cardiacă şi HTA în cursul căreia sensibilitatea du-

Scanned with OKEN Scanner

reroasă ar fi mai afectată prin fibroza miocardică difuză.

b) Expresie a modificărilor de vîrstă ale ansamblului funcţional cardio-vascular şi a tulburărilor hemodinamice extinse care însoţesc necroza miocardică, sindromul coronaro-cerebral este un mod particular, se poate spune chiar propriu, de manifestare a I.M. la vîrstnic şi bătrîn.

I.M. poate debuta printr-o simptomatologie cerebrală : tulburări psihice, stări lipotimice sau sincopale, uneori o simplă disartrie, sau o stare comatoasă. Aceste manifestări traduc un deficit al pompei cardiace pe fondul unei arterioscleroze cerebrale, sau mai rar sînt expresia unei duble leziuni cerebrale şi miocardice.

În alte cazuri asistăm la agravarea bruscă şi aparent nejustificată a tulburărilor trofice din arteritele prin supraîncărcare, cu apariţia rapidă şi progresivă a grangrenei la nivelul extremităţilor.

Cum la vîrstele înaintate sînt frecvente necrozele miocardice de dimensiuni mici şi simptomatologia de împrumut, ele sînt de cele mai multe ori slab exprimate şi reclamă multă atenţie din partea medicului în relevarea şi interpretarea lor.

O stare de confuzie sau dezorientare trecătoare — agitaţia psiho-motorie predominant nocturnă, ameţeala care s-a accentuat în ultima perioadă, convulsiile, evoluţia rapidă a tulburărilor trofice ascund de multe ori un I.M.

La bătrîni simptomatologia de împrumut este frecvent exacerbată sau relevată de prînzuri copioase care, prin insuficienţa circulatorie din teritoriul mezenteric, produc diverse simptome în sfera digestivă.

c) Sindromul clinic de mică intensitate al necrozei miocardice la bătrîni poate fi interpretat ca o stare de preinfarct. Durerea voalată dar persistentă, intricată şi asociată cu ascensiuni tensionale urmate de scăderi, este nu numai o situaţie de alarmă, ea poate exprima la această vîrstă şi existenţa unei necroze miocardice.

La polul opus sînt cazurile în care debutul frust, mascat, atipic ne scapă şi numai tardiv evidenţiem elemente clinice intricate, de coexistenţă, din cadrul stării de post-infarct. Sindroamele clinice ale bătrînului cu patogenie mixtă coronariană şi osteoarticulară devin manifeste, chiar supărătoare după săptămîni şi luni de la debutul infarctului miocardic.

Observaţie : Dintre numeroasele cazuri avute în îngrijire, exemplificăm cu bolnavul P. T. de 78 ani, internat în noiembrie 1976. La internare acuză o jenă dureroasă, deosebit de supărătoare, care cuprinde progresiv articulaţia scapulo-humerală stîngă şi hemitoracele stîng,

Scanned with OKEN Scanner

preponderant interscapulo-vertebral. Ea apare în poziţie ortostatică şi creşte în intensitate la mobilizarea articulaţiei scapulo-humerale stîngi şi a coloanei cervicale. La mers, jena se accentuează în aşa măsură încît obligă bolnavul să se oprească. Acuzele sînt de o aşa intensitate încît, în ultimele săptămîni, numai în situaţii de necesitate părăseşte poziţia clinostatică, în care se simte bine.

A consultat repetat medicul care, atribuind durerile unei spondilartroze cervicale cu radiculalgii, a prescris un tratament antialgic şi sedativ cu rezultate neconcludente.

Anamneza detaliată relevă următoarele : în perioada 15 septembrie — 1 octombrie 1976 a prezentat o stare de astenie marcată, palpitaţii şi dispnee la eforturile care anterior nu-l oboseau. Fenomenele au fost etichetate drept o stare gripală. Treptat starea generală se ameliorează, dar remarcă o astenie persistentă. Aproximativ în jurul datei de 15 octombrie acuză o jenă surdă interscapulo-vertebrală stîngă, care dispare în clinostatism. Cu timpul jena se accentuează şi cuprinde articulaţia scapulo-humerală stîngă, creşte în intensitate în timpul mersului şi la mobilizarea regiunii articulare.

De menţionat, după afirmaţiile bolnavului, că examenul electrocardiografic, efectuat întîmplător în aprilie 1976, nu a pus în evidenţă elemente deosebite. Nu a prezentat în antecedente acuze osteo-articulare care să reclame consultul medical. Investigaţiile paraclinice, efectuate cu ocazia spitalizării, pun în evidenţă sechelele unui infarct miocardic postero-inferior şi modificări radiologice de periartrită scapulo-humerală stîngă şi de spondilartroza cervicală.

Se apreciază diagnosticul de CAIC cronică intricată şi se atribuie fenomenelor o etiopatogenie mixtă coronariană şi osteo-articulară.

Este evident că în perioada de după 15 octombrie 1976 prezintă un I.M. postero-inferior, care, ulterior, devine factorul revelator al unei patologii de coexistenţă veche osteo-articulară.

Terapia instituită cu coronarodilatatoare, medicaţie biotrofică şi sedativă, a avut rezultate minime la început. Ulterior a influenţat în bine starea generală a bolnavului, iar jena interscapulo-vertebrală numai după 6 săptămîni de spitalizare.

d) Pe fondul insuficienţei cardio-circulatorii postnecrotice, accidentele tromboembolice devin mult mai frecvente la bătrîni.

Prin valoarea lor în diagnosticul şi prognosticul I.M. la bătrîn, tulburările de ritm impun o menţiune aparte.

În decursul ciclului ontogenetic se disting două perioade

Scanned with OKEN Scanner

deosebit de vulnerabile şi de marcată instabilitate a inimii :

a) decadele V, VI şi VII — după Cebotarev (42) —, în care procesul de îmbătrînire al aparatului cardio-vascular este deosebit de pronunţat şi exacerbat de prezenţa modificărilor aterosclerotice ;

b) vîrsta înaintată reprezintă stadiul unor profunde transformări în adaptabilitatea inimii, ca urmare a acumulărilor şi a plusului de elemente degenerative.

Modificările de reactivitate induse de vîrstă, hipervascularizaţia compensatorie observată în decadele VIII şi IX, fac ca tulburările de ritm, generate de micro-necrozele miocardice, să fie frecvente, puţin zgomotoase, persistente şi cu tendinţă la recidivă. Tulburările de ritm prevestitoare cu caracter de alarmă — adevăraţi mesageri ai necrozei — sînt frecvent întîlnite la bătrîni şi de multe ori sînt singurele semne care exprimă instalarea necrozei.

Ischemia acută, din momentul producerii necrozei şi diferenţa de potenţial între zona mută electric şi zona ischemică înconjurătoare, care se instalează ulterior, sînt principalele cauze care generează tulburările de ritm şi conducere în I.M.

Consecinţele hemodinamice, ca urmare a deficitului pompei cardiace — power failure — nivelul mare al catecolaminelor, modificările de pH şi de concentraţie a electroliţilor (care sînt cauzele aritmiilor) sînt factorii care întreţin şi accentuează instabilitatea electrică a inimii.

La bătrîn în stadiul acut al I.M. este practic întîlnită întreaga gamă de aritmii şi tulburări de conducere. Mai frecvente sînt extrasistolele, aritmiile atriale şi tulburările de conducere A—V.

Monitorizarea bolnavilor coronarieni a demonstrat o mare incidenţă a tulburărilor de ritm. Ele ajung la un procent de 80%, la bătrîni chiar 90% (109), iar la cei cu şoc cardiogen în 100% din cazuri.

Extrasistolelor politope şi în salve, tulburărilor paroxistice de ritm care survin la coronarianul bătrîn, trebuie să li se atribuie sensul de semnalizatori ai unei posibile necroze, iar prezenţa acestora în stadiul de convalescenţă indică un prognostic nefavorabil. Prin consecinţele lor hemodinamice şi asupra metabolismului miocardic, tulburările paroxistice de ritm rebele la tratament au, în mod deosebit la bătrîni, un caracter malign.

După I.M. al vîrstei înaintate, aritmia se menţine în proporţie de 25—30%, în timp ce la adulţi acestea sînt prezente, în stadiul subacut şi cronic, la numai 8% din bolnavi (271).

Din punctul de vedere al localizării I.M., necroza postero-inferioară a ultimelor decade se corelează cu o frecvenţă crescută a aritmiilor.

Scanned with OKEN Scanner

Datele anatomo-clinice și electrocardiografice remarcă importanța deosebită pe care trebuie să o acordăm tulburărilor atriale de ritm care însoțesc I.M. Mortalitatea raportată la tipul de aritmie (109) este semnificativ mai mare în cazul celor supraventriculare și aceasta s-ar datora faptului că exprimă și asocierea unui grad de insuficiență ventriculară. Aritmiile atriale presupun în majoritatea cazurilor și o digitalizare anterioară, ceea ce impietează asupra măsurilor de conversie electrică. Tulburarea de ritm ventriculară traduce în primul rînd instabilitatea electrică a inimii, care însă, în condițiile supravegherii moderne, poate fi mai bine stăpînită și influențată.

f) Deficitul de pompă cardiacă cu expresie clinică unică, sau — și aceasta este caracteristic bătrînului — sub forma asociată, a uneia sau ambelor camere ventriculare, este practic totdeauna prezent în I.M. acut al vîrstelor.

Insuficiența ventriculară stîngă, de mai mare sau mai mică severitate, prezentă frecvent și în necroza miocardului la adult în 50—80,5% (150), poate fi considerată practic ca nelipsită în infarctul acut al bătrînului.

Comparativ cu alte decade de vîrstă, în stadiul acut al I.M. la bătrîn, dispneea este mai frecventă și de o mai mare gravitate. Pentru motivul că bătrînul nu diferențiază senzația de constricție toracică de dispneea propriu-zisă, incidența ei este apreciată între 51—90% în stadiul acut al I.M. Fără putință de tăgadă se poate afirma că dispneea este simptomul cardinal în stadiul acut al I.M. la bătrîni, așa cum durerea este caracteristica dominantă la tînăr.

Insuficiența cardiacă congestivă dreaptă, de obicei prezentă în cadrul unei insuficiențe globale, acompaniază, în proporție mai mare decît la adult, I.M. acut al vîrstei a treia.

Explicația se poate găsi în asocierea, caracteristică bătrînului, a pneumopatiilor cronice obstructive, a obliterării concomitente a mai multor ramuri coronariene.

Șocul cardiogen, sindrom clinic de insuficiență cardiocirculatorie acută, are o incidență de 5—50% în stadiul acut al I.M. Se apreciază o medie de 10% a bătrînilor cu I.M. care prezintă și stare de șoc (109).

Recunoașterea stării de șoc cardiogen este un aspect clinic important al I.M. la bătrîn.

Hadi și colab. (109) recomandă următoarele criterii:

— presiunea stetacustică sistolică să nu depășească 70 mmHg timp de o oră și jumătate;
— capacitate senzorială scăzută;
— extremități umede și reci;
— puls frecvent și filiform și
— debitul de urină sub 25 ml în timp de o oră.

Scanned with OKEN Scanner

Richard (215) apreciază că starea de şoc se asociază în 34,5% din cazuri cu diferite forme clinice de insuficienţă a contracţiei ventriculare, în 10% cu diverse aritmii, în 17,2% cu aritmii şi insuficienţă cardiacă şi la 22,4% din bolnavi cu tulburări de conducere şi insuficienţă congestivă.

După 65—70 ani este de remarcat incidenţa crescută a tulburărilor de ritm, de conducere şi a insuficienţei congestive, în şocul cardiogen.

Evoluţia insuficienţei cardiocirculatorii acute la bătrîni este grevată de modificările degenerative ale miocardului restant şi de dezordinea metabolică şi tisulară pe care o produce necroza, pe fondul unui echilibru funcţional şi aşa precar.

Elementul patogenic major în şocul cardiogen este reprezentat de deficitul fluxului sanguin nutriţional, cu consecinţele lui, anoxia ischemică şi anoxia stagnantă (exprimată în special la nivelul viscerelor şi pielii).

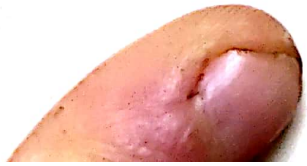
Scăderea forţei de contracţie a miocardului în I.M. acut este veriga iniţială a unui lanţ patogenic deosebit de complex, bine cunoscut la ora actuală şi comun şocului traumatic, infecţios, hemoragic, insuficienţei cardio-circulatorii acute din necroza miocardică, dar şi stadiilor finale, ireductibile, ale cardioangiopatiei ischemice cronice.

Pe fondul unei asinergii a contracţiei ventriculare din CAIC cronică, I.M. determină o discontinuitate acută a musculaturii circulare, care are un rol principal în funcţia de pompă a inimii. Zona infarctată acţionează ca o cameră reziduală secundară şi perturbă grav dinamica cardiacă.

În acest mod debitul cardiac scade pînă la valori de 80%. Ejecţia este deficitară, se alterează fluxul coronarian, se produce asincronismul contracţiei şi o excitabilitate crescută a miocardului, elemente a căror înlănţuire şi intensitate, legate strîns de trecutul patologic individual, generează drama circulaţiei periferice.

Sediul şi întinderea infarctului, trecutul coronarian, patologia asociată, ritmul şi gradul de îmbătrînire sînt factorii care determină înlănţuirea fiziopatologică pînă la cotele ei finale. Uneori se rezumă la expresia clinică a insuficienţei ventriculare.

Observaţie: bolnavul G. I. de 76 ani este semnificativ pentru ceea ce înseamnă un debut tipic al I.M. la această vîrstă. Este trimis din Brăila pentru spitalizare la I.N.G.G. în martie 1971, cu diagnosticul de sindrom astenic. Am reţinut din istoric o stare marcată de astenie, apărută relativ brusc în urmă cu o săptămînă, însoţită de dispnee la eforturi medii şi mici, dissomnie, anxietate, stare subfebrilă. Dispneea şi astenia



Scanned with OKEN Scanner

au fost principalele acuze la internare. Examenul clinic a scos în evidenţă un galop de sumaţie. Examenul electric certifică un I.M. anterior întins în stadiul subacut. În a 37-a zi de spitalizare, în contextul unei stări generale bune, face o cădere tensională bruscă şi decedează în două ore, cu fenomenele unui şoc cardiogen.

g) Electrocardiograma în 80% din cazuri atestă prezenţa I.M., precizează sediul şi întinderea lui (150).

Traseul electric la bătrîn trebuie interpretat cu mult discernămînt şi urmărit dinamic. În ciuda prezenţei procesului necrotic, la 30—35% din bătrîni electrocardiograma este neconcludentă (10).

Schimbările neînsemnate ale traseului electric sugerează eventualitatea I.M. care, la bătrîn, îmbracă morfopatologic aspectul de înnămolire periferică, în focare mici. Apariţia bruscă a unor tulburări de ritm şi conducere sînt, nu în rare cazuri, singurele forme de manifestare a necrozei (104).

În lipsa unor modificări tipice ale traseului electric, se remarcă frecvent la bătrîni prezenţa tahicardiilor paroxistice, tulburărilor de conducere A.V., modificări de QRS, extrasistole polimorfe şi politope.

Monitorizarea bolnavilor coronarieni a pus în evidenţă apariţia, pentru o anumită perioadă, a unui traseu tipic de necroză, după care imaginea electrică revine la normal.

Infarctul rudimentar Holzman, extrasistolele demascatoare ale necrozei, schimbarea rapidă a morfologiei curbelor electrice, sau din contră aspectul îngheţat sînt realităţi clinice şi electrocardiografice la bătrîn.

Aslan descrie, ca una din particularităţile electrice ale I.M. la vîrsta a treia, negativarea undei T în V_2—V_4 (10).

Evoluţia în timp a traseului electric, după stadiul de I.M. acut, impune unele remarci la bătrîni. Aspectul îngheţat, de tip ischemo-lezional, este întîlnit în 10—30% din cazuri şi exprimă prezenţa unui anevrism al peretelui ventricular. Deficitul cronic de irigaţie se traduce prin unda T permanent negativă.

După Slavov, vîrsta nu influenţează evoluţia în timp, după I.M., a imaginii electrice (238).

Aceste elemente reclamă cu necesitate la această vîrstă urmărirea dinamică a ECG, efectuarea ei şi în situaţii care aparent nu întotdeauna o justifică.

Dozarea enzimelor serice în perioada optimă completează tabloul biologic al I.M.

Implicaţiile complexe metabolice, fenomenele de citoliză prezente şi în alte ţesuturi, pot determina valori crescute ale enzimelor la un număr mai mare de bolnavi bătrîni, comparativ cu vîrsta adultă. După Salbach, în aprecierea nivelurilor enzima-

Scanned with OKEN Scanner

tice la bătrîn trebuie pornit de la premisa unei activităţi sporite în decadele VI şi IX, faţă de decada III—IV (225). Se admite astfel o valoare de +77% pentru transaminaza glutamică — TGO — şi + 31% pentru cea piruvică — TGP.

Un aspect cu care clinicianul este confruntat frecvent în geriatrie este cel al oscilaţiilor în limite normale ale enzimelor şi izoenzimelor întîlnite în stările de rău anginos, în infarctele rudimentare, stările de preinfarct şi în reactivările unor sindroame degenerative cu patogenie mixtă articulară şi coronariană.

Determinările paralele şi dinamice ale activităţii enzimelor: TGO, TGP, dehidrogenazei lactice (DHL) şi creatinkinazei (CPK) reduc procentajul cazurilor nediagnosticate la 5—10% şi ne permite cu certitudine identificarea organului cu liză celulară. Febra şi leucocitoza sînt rar întîlnite în I.M. după 65 ani.

Observaţie: bolnava B. E. de 77 ani se internează în secţia clinică a Institutului de geriatrie în septembrie 1970, cu elementele unei CAIC cronice intricate. Investigaţiile paraclinice efectuate confirmă diagnosticul clinic. Enzimele dozate au valori normale: TGO = 9 i.u.; TGP = 7 i.u.; DHL_1 = 58 i.u. În a patra zi de spitalizare se remarcă uşoară stare de agitaţie, rare extrasistole. Traseul electric pune în evidenţă extrasistole ventriculare. Activitatea enzimatică: TGO=24 i.u.; TGP = 20 i.u.; DHL_1=127 i.u. V.S.H. şi glicemia în limite normale. După 14 zile valoarea enzimelor este similară primei determinări. În a 24-a zi de spitalizare bolnava decedează subit. Examenul anatomopatologic pune în evidenţă o scleroză difuză a miocardului cu mai multe puncte cicatriceale la nivelul ventriculului stîng, iar la nivelul peretelui inferior, un focar mic necrotic în stadiul subacut.

Creşterea nivelului activităţii enzimatice, deşi în limitele admise, a fost singurul element care a sugerat posibilitatea unei necroze miocardice. Uşoarele tulburări neuro-psihice au fost atribuite sindromului de acomodare, atît de frecvent la bătrîni în prima săptămînă de spitalizare.

4.1.3.1.2.2. Diagnosticul diferenţial al I. M. la bătrîn

Se va lua în discuţie în mod deosebit embolia pulmonară, pneumotoraxul spontan, hernia diafragmatică cu diferitele sale forme clinice, bolile pericardului (pericardita uscată), anevrismul disecant al aortei, bolile etajului superior abdominal — ulcerul gastric şi duodenal, pancreatita, litiaza biliară. Tahiaritmiile, atît de devastatoare pentru metabolismul miocardic, tre-

Scanned with OKEN Scanner

buie apreciate cu multă prudență, rar fiind numai simple accese și de cele mai multe ori sînt expresia necrozei.

4.1.3.1.2.3. Prognostic

Mortalitatea imediată și îndepărtată a I.M. a reprezentat și reprezintă în mod firesc o preocupare continuă a clinicienilor. De cele mai multe ori ea este corelată numai de factorii de risc ai bolii coronariene, de unele simptome și de complicații precoce sau tardive ale necrozei miocardice.

În aprecierea mortalității prin I.M. la vîrsta a treia, un loc deosebit ocupă istoria individuală și existența necrozei recente.

Speranța de viață este mai mică după un I.M. la bătrîni decît la tineri, primii depășind media de vîrstă în momentul apariției infarctului.

Cercetări extensive, cu urmărirea în timp a coronarienilor înainte și după I.M. și evaluarea complexă a cauzelor de deces în corelație cu factorii de risc premergători infarctului sînt aspecte parțial abordate și sporadic întîlnite în literatură.

Richard (215) publică un studiu pe un număr de 444 cazuri, investigate timp de 20 ani, dintre care mulți vîrstnici și bătrîni. În ordinea importanței, el clasifică cauzele de moarte subită în primele ore de la debutul I.M.: șocul cardiogen 80—86% (109), diverse tipuri de aritmii — 69,2% — și insuficiența cardiacă — 30,3% — 42,3% (271).

Vîrsta ca element de prognostic este diferit apreciată: Kleinermann consideră că vîrsta nu reprezintă un factor defavorabil în evaluarea prognosticului la un bolnav cu I.M. (150). După Iliescu (citat de 150), mortalitatea este mai mare la persoanele de peste 60 ani, care au o afectare întinsă a miocardului.

Relația mortalitate/vîrstă în I.M. este de tip liniar, simplu, cu o creștere medie de 8% la fiecare decadă (fig. 21).

Decadele V, VIII și IX prezintă cele mai mari riscuri privind durata de viață. Acestea sînt perioadele cu ritmul cel mai accelerat de îmbătrînire a sistemului cardiovascular.

Mortalitatea totală în I.M. este în medie de 40%. Majoritatea bolnavilor mor înainte de a primi îngrijire medicală.

După studiul de la Baltimore (225), mortalitatea în I.M. la bătrîn este de 60% în primele 24 ore, iar după studiul Framingham, de 54% în timpul primei ore de la debut. Pell și D'Alonzo constată că moartea în I.M. survine la 84% din bolnavi în primele 24 ore de la debut și cu deosebire în primele 2—4 ore (150).

În patologia bătrînului prin I.M. o mențiune aparte se cu-

Scanned with OKEN Scanner

vine acordată mortalităţii prin cauze multiple. Cele mai frecvente asocieri sînt între şocul cardiogen, aritmii şi bloc— 66% (215). Proporţia mortalităţii prin mai multe cauze ajunge la 57,5% în observaţiile lui Richard (215).

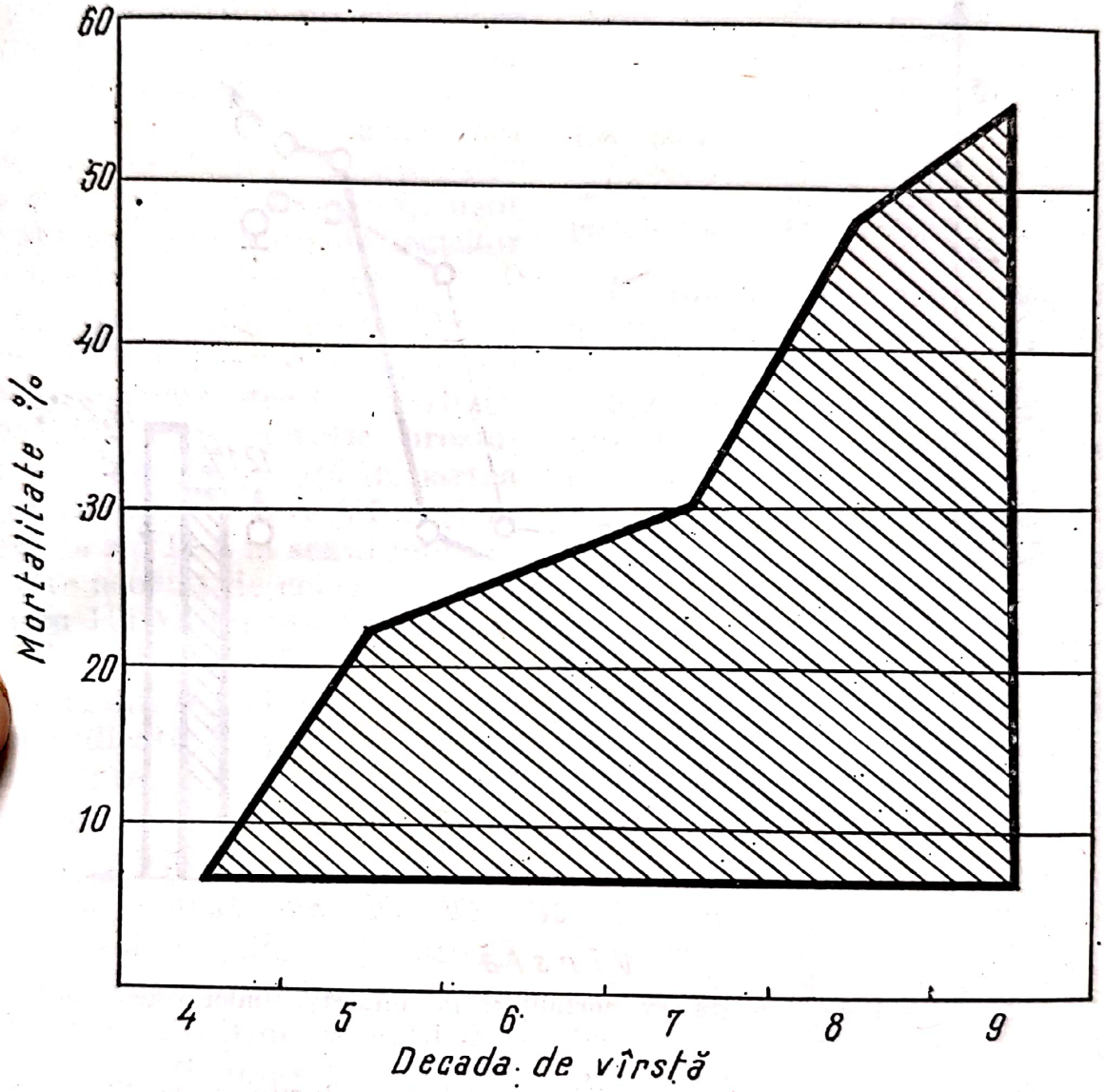


Fig. 21. — Relaţia vîrstă/mortalitate în infarctul miocardic (după Richard Cosby)

83% —, şoc, insuficienţă cardiacă şi aritmii — 80% —, insuficienţa cardiacă, bloc, şoc, aritmii — 80% —, insuficienţă cardiacă, aritmii — 70% —, insuficienţă cardiacă, bloc, aritmii—

Wright (citat de 225) remarcă apariţia I.C. după I.M. cu 30% mai mult la bătrîni decît la tineri. Mortalitatea în I.C. după I.M. din deceniul V este de 15% şi în al VIII-lea de 58%.

Scanned with OKEN Scanner

Infarctul miocardic anterior, obstrucţiile multiple, bolile asociate, calitatea şi promptitudinea asistenţei medicale sînt factori care, în mod deosebit la bătrîni, pot determina creşterea mortalităţii. La aceştia se adaugă HTA, diabetul, unele infecţii, creşterea volumului cardiac care, după I.M. la bătrîn, ar fi progresivă (225).

Prognosticul mediu şi de perspectivă după întinderea I.M., relevat prin traseul electric, este discutabil.

Rolul posibil al preparatelor de digitală, în inducerea aritmiilor maligne, a restrîns folosirea lor numai în cazurile de necroză miocardică cu insuficienţă de pompare severă.

La majoritatea bătrînilor, aritmiile atriale preexistente procesului de necroză acompaniază frecvent insuficienţa cardiacă şi impun folosirea glicozizilor

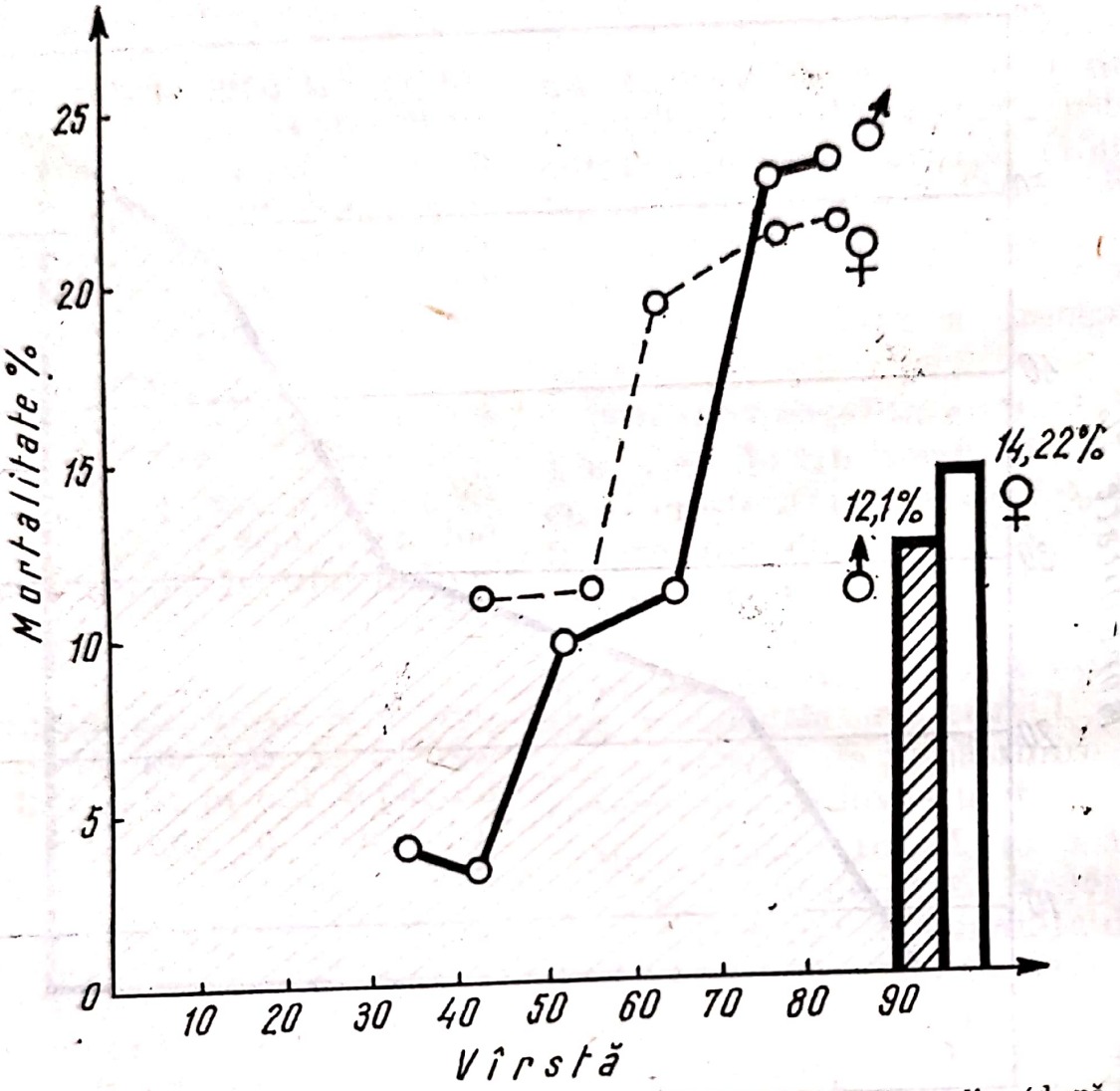


Fig. 22. — Relaţia vîrstă/sex/mortalitate în infarctul miocardic (după Ianushkevici Z. I.).

Scanned with OKEN Scanner

digitalici. Cordul anterior digitalizat prezintă un risc suplimentar în eventualitatea unei necroze miocardice şi impune o atenţie specială în cazul apariţiei tulburărilor de ritm care necesită şi conversie electrică. Din aceste motive, aritmiile atriale determină un grad mai mare de mortalitate comparativ cu cele ventriculare (109), uşor de stăpînit în condiţiile secţiilor de Coronary Care Unit.

În ansamblu, mortalitatea prin I.M. este mai mare după 60 ani la femei decît la bărbaţi. Procesul aterosclerotic prezintă o mare incidenţă în partea a doua a decadei a VI-a şi în decada a VII-a la sexul feminin şi este asociat de cele mai multe ori cu HTA, obezitate şi diabet (271) (vezi fig. 22).

Mortalitatea în I.M. se menţine ridicată în primele 7 zile, după care se notează o scădere marcată.

La bătrîn prognosticul se menţine şi în continuare rezervat, 5—30% din cei care au supravieţuit primelor zile pot deceda prin aritmii severe, ruptură a inimii, infarct recurent, accidente vasculare cerebrale, boli intercurente.

William (266), urmărind mortalitatea bolnavilor de I.M. spitalizaţi, face o distincţie netă între cei bătrîni şi tineri, cu sau fără complicaţii, aşa cum rezultă din datele din tabelul II.

TABELUL II (după G. William)

Virsta	*Mortalitatea*		
	cu complicaţii		*fără complicaţii*
	insuficienţă cardiacă uşoară, aritmii moderate	şoc, edem pulmonar acut	
I.M. pînă la 55 ani	33%	66%	9%
56—64 ani	50%	91%	21%
peste 65 ani	42%	90%	37%

Pe măsura trecerii timpului, mortalitatea scade progresiv, cu o medie anuală de 13%.

Friedberg apreciază că maximum 40% supravieţuiesc peste 10 ani, dintre cei care au avut I.M. (91).

Prognosticul îndepărtat este deosebit de rezervat la bolnavii care nu s-au reinserat social, la cei care duc o viaţă sedentară şi au un plus de greutate, la bătrînii izolaţi, cu valori ale presiunii arteriale ridicate şi la care revin acuzele clinice.

4.1.3.2. Cardioangiopatia ischemică coronariană cronică — CAIC

CAIC cronică constituie cadrul clinic cu care gerontocardiologul este confruntat în practica de zi cu zi şi reprezintă domeniul care impune cea mai mare acurateţe în stabilirea particularităţilor clinice şi terapeutice, în funcţie de istoria individuală şi prezenţa bolilor asociate.

Substratul anatomopatologic este reprezentat de o fibroză

Scanned with OKEN Scanner

difuză interstiţială şi leziuni arteriosclerotice ale peretelui vascular arterial de calibru mic şi mijlociu, cu o notă dominantă de tip hiperplazic la nivelul intimei. La nivelul trunchiurilor mari coronariene sînt prezente modificări ateroscleroticе.

Cadrul clinic este dominat de fenomenele insuficienţei de contracţie, tulburări de ritm şi de conducere.

4.1.3.2.1. CAIC cronică cu insuficienţă cardiacă

I.C. este un motiv frecvent de adresabilitate a bătrînului la medic.

Bedford şi Caird, încă din 1958, apreciau la 14% această boală drept motiv de spitalizare a bătrînului; după zece ani Wedgwood găseşte o proporţie de 22% a vîrstnicilor şi bătrînilor internaţi pentru I.C. (259).

Urmărind structura morbidităţii bătrînilor spitalizaţi în I.N.G.G., de la 1 ianuarie 1971 — 31 decembrie 1973, am constatat că bolile cardio-vasculare reprezintă principala cauză de internare — 65% — iar, în cadrul acestora, I.C. manifestă ocupă primul loc, cu o proporţie de 28,9% (68).

4.1.3.2.1.1. Date de etio-patogenie

Ischemia miocardului prin atero/arterioscleroză este apreciată ca fiind aproape nelipsită în etiologia formelor clinice de I. C. la bătrîn. Wedgwood (259) îi atribuie responsabilitatea în 96% din cazurile de I.C. la persoanele bătrîne, iar Störmer (244) găseşte o condiţionare de 80% a decompensării cardiace prin scleroza coronariană la vîrsta înaintată.

La un număr de 78 bolnavi între 65 şi 90 ani am notat I.C. manifestă datorată CAIC cronice în 81,20%, în 11,80% anemiei şi bolii Paget şi în 7% altor cauze (64).

În mod justificat se atrage însă atenţia asupra tendinţei de a supraestima rolul patogenic al arteriosclerozei la bătrîni şi a minimaliza consecinţele degenerative de vîrstă prezente la nivelul miocardului. Michell şi Schwartz (179, 229) corelează de vîrstă şi nu întotdeauna de gradul modificărilor coronariene multiplele leziuni mici găsite în muşchiul cardiac.

Cum în gerontologie şi geriatrie sînt prezente mai multe adevăruri pentru aceeaşi situaţie patologică, cu siguranţă că în etiologia I.C. a bătrînului, în afara rolului major deţinut de ischemia coronariană, concomitent şi în grade diferite, contribuie şi modificările de vîrstă, precum şi alte cauze uneori determinante, alteori cu rol de precipitare a evoluţiei sindromului clinic.

Hipertensiunea arterială, frecvent asociată arteriosclerozei, ar deţine în proporţie de 3% rolul

Scanned with OKEN Scanner

etiologic principal în I.C. a bătrînului. Leziunile valvulare, după Bedford şi Caird, într-un studiu pe 3124 de boli cardiace după 65 ani, sînt răspunzătoare de decompensarea cardiacă în 6,7% din cazuri (259).

Cordul pulmonar cronic de origine bronho-pulmonară sau vasculară reţine tot mai mult atenţia în ultima perioadă şi pare a fi mai frecvent implicat decît la valoarea de 1% pe care o prezintă Wedgwood.

Boala Paget, stările carenţiale şi tulburările metabolice sînt de reţinut, la orice vîrstă, în etiologia I.C. Polzer (citat de 244), cu ocazia unei prestigioase manifestări ştiinţifice, menţiona şi contribuţia endomiocarditelor de natură reumatică la geneza insuficienţei de contracţie a miocardului. Anatomiştii vorbesc şi de o atrofie brună a miocardului, sau de procesul de amiloidoză, cu care însă nu se poate corela decompensarea cardiacă.

Un loc distinct în ierarhia factorilor etiologici ai I.C. la vîrstnic şi bătrîn este rezervat infecţiei, anemiei, accidentelor coronariene acute şi tahiaritmiilor.

Unele dintre particularităţile clinice ale I.C. la bătrîni sînt uşurinţa cu care se dezvoltă, debutul rapid sub influenţa factorilor declanşanţi şi precipitanţi.

Apariţia unei infecţii bronhopulmonare, urinare, veziculare, a toxiinfecţiilor pe fondul escarelor atît de frecvent întîlnite la bătrîn, poate declanşa cu mare probabilitate I.C. la un coronarian bătrîn. Romberg recomandă ca după 60 ani fiecare bronşită să fie tratată cu glicozizi digitalici.

Frecvenţa cardiacă, între 60—90 de ani, este după cum se ştie unul dintre parametrii importanţi ai activităţii miocardului ventricular. Tahiaritmiile la bătrîn rup cu uşurinţă echilibrul circulator din presarcina şi postsarcina ventriculară. După Gillmann (101), tahiaritmiile sînt obişnuite în debutul acut al insuficienţei cardiace.

Ischemia acută miocardică de natură coronariană sau funcţională, întîlnită şi în hemoragii sau boli de sînge, accentuează brusc asinergia contracţiei, însăşi contractilitatea, şi antrenează instalarea fenomenelor congestive cardiace.

La polul opus se situează forma clinică de I.C. cronică ireductibilă sau greu reductibilă. Sindromul clinic de I.C. cronică necesită o evaluare riguroasă, atentă şi sistematică, a condiţiei cardiodinamice, dar şi a elementelor extracardiace, care întreţin sau chiar agravează disfuncţia miocardică. Între acestea reţinem: hipo- şi hipertiroidismul, microembolismul pulmonar, infecţiile fruste ale tractului urinar, activitatea fizică excesivă, abuz de narcotice sau laxative, doze prea

Scanned with OKEN Scanner

mari de cardiotonice şi agenţi antiaritmici, boli cronice hepatice, renale, diabetul, neoplasmul ş.a.

Clinica cadrelor nosologice extracardiace, frecvent asociate I.C., se caracterizează la bătrîn tot printr-o simptomatologie frustă şi oligosimptomatică. Scăderea bilaterală a acuităţii auditive, constipaţia rebelă, pierderea în greutate, dissomnia sînt frecvent singurele manifestări ale sindroamelor de disfuncţie tiroidiană la bătrîn (65). Acestea sînt motive pentru care identificarea cauzelor declanşante şi precipitante necesită atenţie şi probitate, simptomele bolilor fiind în multe cazuri similare unor stigmate ale procesului de îmbătrînire.

Fiziopatologia I.C.C. la bătrîn (139, 208), ca şi la adult (97) este condiţionată de prezenţa în grade variabile a următorilor parametri :

a) contractilitatea, o funcţie variabilă,

b) frecvenţa cardiacă,

c) volumul sau presiunea telediastolică, presarcină *(preload)* şi

d) tensiunea sistolică intraventriculară, postsarcină *(afterload)*.

Esenţial în CAIC a bătrînului este scăderea inotropismului ventricular şi diskinezia miocardului, induse prin diferite mecanisme, de către hipoxia cronică.

Consecinţele scăderii contractilităţii se vor reflecta pe plan clinic, metabolic, electric şi radiologic, prin intervenţia mecanismelor compensatorii ale sistemului adrenergic, dilatarea şi hipertrofia cardiacă.

Retenţia hidrosalină, care anunţă decompensarea şi insuficienţa cardiacă, se produce cu uşurinţă. Ea este favorizată — aşa cum arată gerontologul american Shock — de reducerea la bătrîneţe a filtratului glomerular şi a activităţii tubulare. Cu vîrsta creşte concentraţia sodiului în spaţiul extracelular, proteinele serice scad, se accentuează permeabilitatea capilarelor fibrozate, care, împreună cu creşterea presiunii venoase şi capilare, sînt cauzele majore ale tendinţei precoce la edeme a acestor bolnavi. Aceste relaţii suplimentare hemodinamice deosebesc I.C. a bătrînului de a adultului (244) şi explică frecvenţa crescută la această vîrstă a infecţiilor pulmonare, incidenţa mai mare a dispneei nocturne, care ajunge cu uşurinţă la astm cardiac şi edem pulmonar.

4.1.3.2.1.2. Particularităţi clinice

Cunoştinţele actuale în biologia vîrstelor ne îndreptăţesc să fim mai optimişti în aprecierea perspectivei de viaţă a bătrînului cu insuficienţă cardiacă.

De peste 60 ani, Schelinger, în 1914, a încercat să individua-

Scanned with OKEN Scanner

lizeze o simptomatologie proprie I.C. a bătrînului şi să-i contureze unele forme clinice.

O deosebire fundamentală de I.C. a adultului nu este justificată; se poate vorbi numai de o evoluţie şi un prognostic mai severe, din cauza modificărilor organice acumulate.

Una din particularităţile importante ale I.C. a bătrînului este uşurinţa dezvoltării şi remiterii sindromului clinic. În condiţiile stabilirii diagnosticului pozitiv se impune identificarea stărilor morbide asociate care pot masca sau întreţine deficitul de pompă. De remarcat în plus relativa sărăcie a acuzelor subiective în ciuda unor elemente obiective concludente.

4.1.3.2.1.2.1. *Simptomatologia insuficienţei cardiace congestive* este frecvent neconcludentă, vagă sau înşelătoare.

Anamneza este, la marea majoritate a bătrînilor, greoaie sau imposibil de luat. La bătrînii cu care se poate coopera, remarcăm în timp o scădere relativ bruscă a capacităţii fizice, imposibilitatea de a mai efectua munca zilnică obişnuită, la care se asociază o stare de depresiune, dissomnie, perioade de agitaţie şi irascibilitate.

Ortopneea, dispneea vesperală şi nocturnă pot reprezenta un indiciu, dispneea la eforturi medii fiind o acuză comună bătrîneţii. De mare importanţă este tusea nocturnă şi care apare în timpul conversaţiei, însoţită de astenie, dissomnie şi nicturie (225).

Beford şi Caird reţin confuzia mintală ca cel mai semnificativ simptom în I.C. congestivă a bătrînului.

Edemele maleolare au o semnificaţie redusă la vîrstnici şi bătrîni. Ele sînt adeseori prezente şi în imobilizări prelungite, stări carenţiale, în artrozele marilor articulaţii. Edemele sacrate exprimă mai veridic I.C. a bătrînului, deşi pot fi şi ele prezente concomitent cu cele maleolare.

Cianoza este o constatare frecventă la bătrîni, cu deosebire cînd sînt asociate şi boli care accentuează hipertensiunea pulmonară.

În timp ce turgescenţa jugularei externe poate fi întîlnită şi în boli ale organelor şi ţesuturilor învecinate, examinarea cu atenţie a jugularelor interne este mai concludentă în I.C. la bătrîni. Prin coborîrea diafragmei, în bolile pulmonare cronice obstructive sau la bătrînii cu peretele abdominal flasc şi dehiscent, ficatul este în multe cazuri apreciat ca mărit de volum.

Schimert (225) atrage atenţia asupra perioadei scurte în care se instalează la bătrîneţe edemul pulmonar, hepatomegalia şi edemele periferice.

De asemenea, cu discernămînt trebuie interpretate ralurile alveolare la bazele pulmonare,

Scanned with OKEN Scanner

care sînt o regulă la cei imobilizaţi şi cu ventilaţie pulmonară deficitară. In senium, semnele stazei gastro-intestinale sînt evidente, fiind favorizate în plus şi de o diminuare a funcţiei secretorii a mucoasei gastrice, intestinale şi a pancreasului. Meteorismul poate fi accentuat, limitează şi mai mult ventilaţia pulmonară, iar pericolul bronhopneumopatiei hipostatice devine iminent.

Examenul obiectiv al inimii permite culegerea unor date de o mare utilitate în elaborarea diagnosticului de I.C.

Palparea şocului apexian în spaţiul VI intercostal stîng, amplu, este un semn important de H.V.S. Mîna şi ECG, afirmă Wedgwood (259), sînt cele mai preţioase ajutoare în identificarea hipertrofiei cardiace.

Auscultaţia evidenţiază suflul sistolic funcţional la apex, diverse aritmii şi zgomotul de galop. Galopul de sumaţie alăturat unui puls alternant sînt patognomonice pentru I.C. congestivă.

ECG confirmă HVS sau relevă elemente de H.V.S. : axa electrică ce depăşeşte —30°, tulburări primare de repolarizare ventriculară (22).

Rodstein consideră că datele radiologice au o valoare superioară celor electrice (citat de 23). Contactul întins al inimii cu regiunea retrosternală în poziţia laterală stîngă, arcul inferior stîng bombat care să depăşească coloana vertebrală în OAS, circulaţia pulmonară încărcată—vezi fig. 9,21 —atestă cu certitudine o inimă mărită de volum.

Contrastul între sărăcia datelor clinice subiective şi obiective, prezenţa unor tulburări de irigaţie miocardică cu tulburări severe de ritm şi de conducere reprezintă primele elemente ale insuficienţei miocardice (168, 225).

Diagnosticul diferenţial al I.C. congestive va lua în primul rînd în discuţie o arterioscleroză cerebrală, unele boli de nutriţie, flebitele profunde, bolile osteo-articulare ale membrelor inferioare, sindroamele de compresiune hilară şi ale gîtului, bolile cronice hepatice şi renale (120).

4.1.3.2.1.2.2. *Insuficienţa ventriculară stîngă* este cea mai frecventă formă clinică de manifestare a CAIC cronice la bătrîn. Tulburările de somn acompaniate de tuse şi confuzia nocturnă sînt elementele care o caracterizează.

La nivelul aparatului respirator, bătrîneţea presupune şi o scădere a elasticităţii pulmonare, urmată de o reducere a capacităţii vitale, o perfuzie şi o difuziune alveolară deficitare.

După efort, la bătrînul normal, dar în special la cei cu I.V. stîngă, datoria de oxigen se echilibrează cu întîrziere comparativ cu adultul sănătos. Aceste relaţii hemodinamice

Scanned with OKEN Scanner

suplimentare deosebesc în plus I.C. a bătrînului de a adultului (244) și explică frecvența crescută la această vîrstă a infecțiilor pulmonare, incidența crescută a dispneei nocturne care poate ajunge la astm cardiac și edem pulmonar.

Mesele copioase de seară, visele terifiante, alunecările de pe pernă sînt motive care precipită I.V. stîngă. În aceste situații ridicarea în poziție șezîndă, cu membrele inferioare la marginea patului, rezolvă cele mai multe cazuri.

Tratamentul diuretic, hidric și saluretic intermitent își află marea indicație în I.V. stîngă.

H.T.A. este asociată, la mulți bolnavi bătrîni, cu insuficiența de contracție ventriculară.

4.1.3.2.1.2.3. *Insuficiența cardiacă latentă*. S-a vorbit și continuă să se discute mult în literatura de specialitate (14, 35, 36, 80, 89, 118, 119, 144, 244, 259, 263, 265) de oportunitatea etichetării sau de existența unei *insuficiențe cardiace latente* la bătrîni.

Indubitabil, granița între starea normală și patologică este mai ștearsă și îngustă la bătrîn, normalul bătrînului nu este o stare optimă (144), corespunzător vîrstei adulte.

Insuficiența cardiacă latentă, subclinică, se definește prin „la plus ou moins grand capacité que le vieillard a d'accomplir un éffort" (118) și aceasta ține neîndoielnic de existența unei insuficiențe coronariene.

Capacitatea redusă la efort, efectul favorabil al administrării glicozizilor digitalici (64) stau la îndemîna medicului avizat să afirme existența I.C. latente și să îmbunătățească condiția cardiodinamică a bătrînului.

Metodele actuale invazive și neinvazive de apreciere a funcției ventriculare, alungirea curbei de punere în tensiune, scurtarea expulziei ventriculare — comparativ cu o a doua curbă sensibil modificată după administrarea de digoxin — investigațiile coroborate cu ecocardiografia și scintigrafia dinamică, ne dau posibilitatea stabilirii unui diagnostic precoce și să formulăm prezența I. C. latente.

Determinarea volumului ventricular stîng, a fracțiunii de evacuare și a volumului rezidual, ventriculografia cavității stîngi sînt metode de finețe, cu riscuri la bătrîn, dar care, în situația identificării și a cauzelor precipitante, ne permit luarea timpurie a unor măsuri patogenice.

Anemia, toxiinfecțiile, tulburările de ritm sînt cauzele care cu rapiditate transformă I.C. latentă, neglijată, într-o formă manifestă, veritabilă.

4.1.3.2.2. Cardioangiopatia ischemică cronică cu tulburări de ritm și de conducere

Tulburarea de ritm este o constatare frecventă cu înaintarea în vîrstă și poate ajunge

Scanned with OKEN Scanner

la 1/3 din bolnavii care se adresează serviciilor de cardiologie (212).

În cadrul observaţiilor efectuate pe 2 131 bătrîni spitalizaţi (68), 39,4% prezentau diverse tulburări de conducere şi de ritm, dintre care la 28,7% aritmia era principala acuză de internare.

La bătrîneţe, mai mult decît în oricare altă perioadă a vieţii, sînt prezente aritmii şi în lipsa arteriosclerozei coronariene, de aceea una din marile dificultăţi este stabilirea etiologiei tulburărilor de ritm.

Pentru a fi cît mai aproape de natura atero / arterioscleroticâ a cardioangiopatiei şi mai ales pentru a demonstra substratul ischemic al bolii coronariene în absenţa coronarografiei, am propus următoarele criterii (65): ereditate încărcată, date personale demonstrate prin documente, elemente paraclinice de tip dislipidemic cu tulburări de coagulabilitate, modificări ECG de tip ischemic.

În cadrul unei astfel de selecţii riguroase (70), CAIC cu tulburări majore de ritm a reprezentat 7,5% din formele clinice, iar CAIC cu tulburări de conducere, 6,2%. Ischemia coronariană prin atero/arterioscleroză determină la vîrstnic şi bătrîn forme clinice distincte cu importante modificări ECG.

Urmărind modificările ECG pe un număr de 160 vîrstnici şi bătrîni între 65 şi 95 ani, dintre care 55 femei şi 105 bărbaţi, am constatat următoarele modificări ale traseului electric (70):

TABELUL III

Modificări ECG	Nr. de bolnavi	%
Tulburări ale fazei de repolarizare (ischemie subendocardică şi subepicardică)	65	40,6
Modificări lezionale	11	6,8
Sechele de infarct	42	26,2
Bloc major de ramură stîngă	5	3,1
Bloc major de ramură dreaptă	3	1,8
Bloc A—V de gradul III	1	0,6
Extrasistole polimorfe	98	61,2
HVS sau elemente de HVS	86	53,7
HVD	3	1,8
Tulburări paroxistice de ritm	14	8,7
FIA cronică	36	22,5
Devierea axei electrice la stînga	107	66,8
Modificări asociate cu ECG	49	30,6
Fără modificări electrice	9	5,6

La majoritatea cazurilor traseul electric concordă cu starea clinică a bolnavilor, gravitatea fiind sugerată sau confirmată de ECG. S-a remarcat cu precădere la cei din decada a IX-a o evidenţă crescută a cazurilor cu elemente clinice de suferinţă coronariană şi de limitare marcată a toleranţei la efort, fără modificări electrice notabile.

Geneza formării stimulului şi conducerii îşi află explicaţia (232)

Scanned with OKEN Scanner

în alterarea proceselor electrofiziologice primitive celulare: potenţialul de repaus nu mai atinge nivelul prag, ceea ce produce o depolarizare parţială permanentă; arhitectura sinciţiului funcţional miocardic este modificată, de asemenea şi raportul suprafaţă activată / suprafaţă de activat.

Aceste mecanisme, induse de hipoxia cronică a miocardului la bătrîni, antrenează noi verigi de tipul conducerii ascunse, fenomenul de reintrare, blocuri uni- sau bifasciculare, conducere precipitată, focare ectopice. Aceste aspecte incriminate în tot atîtea modificări complexe de ritm şi conducere.

Frecvenţa aritmiilor de origine coronariană, la persoanele de peste 70 ani, diferă mult după cum raportarea se face la bolnavi spitalizaţi sau în ambulatoriu, selecţionaţi sau neselecţionaţi.

Incidenţa tulburărilor de ritm se poate urmări în datele care urmează, după o riguroasă selecţie, reţinîndu-se aritmiile severe şi rezistente.

4.1.3.2.2.1. Fibrilaţia atrială

Fibrilaţia atrială cronică este cea mai frecventă tulburare de ritm întîlnită în CAIC cronică. Berthaux (23) remarcă nu numai o incidenţă crescută a FIA la bătrîn, dar notează o dublare a ei cu înaintarea în vîrstă, de la 15% între 70 şi 74 ani la 31% între 90 şi 94 ani.

TABELUL IV

Frecvenţa diferitelor aritmii la bolnavii spitalizaţi cu C.A.I.C. (modificat după Puech)

Aritmii	Puech 1968	Bertaux 1962	Eliaser 1941	Rulli 1964	Gavey 1947	Cercetări personale
	%	%	%	%	%	%
FIA	12,9	19—31	3	12,2		22,5
Tahisistolie (tahicardie sinusală, flutter)	2,5				0,5	
Tahicardie paroxistică supraventriculară	0,4					8,7
Tahicardie ventriculară	0,9					
Extrasistolie	1,1					61,2
Bradicardie supraventriculară	0,8					
Bloc AV de gradul III	13,0	1,8		0,5	2,0	0,6

Se impune o diferenţiere între bătrînii ortogeri purtători ai FIA (70) şi bătrînii cu CAIC cronică şi FIA.

Momentul apariţiei FIA la cei cu ischemie coronariană se suprapune cu constatarea manifestărilor clinice legate de o contracţie insuficientă a miocardului şi un deficit latent al irigaţiei cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Obiectivizarea I.C. în FIA este posibilă (58) numai în prezenţa unei insuficienţe coronariene de natură arteriosclerotică, a unei anemii, HTA sau a unui hipertiroidism.

Declanşarea sau agravarea I.C. de către FIA permanentă este menţionată de Grolleau şi Puech (212), pe cazuistica urmărită, într-un procent de 63,5%.

Cercetările anatomoclinice (23, 66) încearcă să definească, mai corect, relaţia FIA la bătrîni şi substratul său morfologic. James (140) a fost singurul care la un bolnav cu FIA a evidenţiat un microinfarct în aria nodulului sinusal, prin ocluzia arterei nodulului sinusal.

Berthaux (23) notează prezenţa FIA în 34,2% şi a ritmului sinusal în 28,9%, la o reducere mai mare de 50% a lumenului coronarian. Producerea şi permanentizarea FIA presupune (72), sub raport morfopatologic, o constelaţie multifactorială: îngustarea notabilă a lumenului vascular, prezenţa unor zone cicatriceale atriale, mărirea cavităţilor atriale, îngroşarea peretelui ventricular stîng cu peste 20 mm şi o greutate a inimii care să depăşească 420 g.

HTA nu pare să aibă o relaţie directă cu prezenţa sau absenţa FIA, aşa după cum se poate vedea şi din datele redate în tabelul V.

TABELUL V (după Berthaux)

Stenoză coronariană 50		FIA %	R. sinusal %
		34,2	28,9
HTA	Mx 18	22,5	22,5
	Mn 11	14,6	14,3
I. M. sau leziuni nete		19,5	9,9
H.V.S.		30,1	20,4

4.1.3.2.2.2. Tulburările paroxistice de ritm

Tulburările paroxistice de ritm sînt foarte greu suportate de bătrîni şi în formele prelungite se pot complica cu şoc cardiogen. Consecinţele lor rapide şi grave se datoresc profundelor perturbări în metabolismul miocardului, în condiţiile unui echilibru hemodinamic precar. O mare atenţie din partea clinicianului se impune la executarea manevrelor de stimulare vagală. Compresiunea oculară şi a sinusului carotidian se va efectua cu prudenţă, deoarece în timpul acestor manevre survine frecvent oprirea inimii. Masajul sinusului carotidian este de dorit să se execute numai sub control ECG. Observaţia bolnavei B.E. cu T.P.S.V. (fig. 23) ilustrează concludent acest risc.

Prin evoluţia şi consecinţele hemodinamice, formele clinice de CAIC, cu tulburări paroxistice de ritm rebele la tratament, se pot eticheta ca forme maligne. Tulburarea paroxistică de ritm generează modificări ti-

Scanned with OKEN Scanner

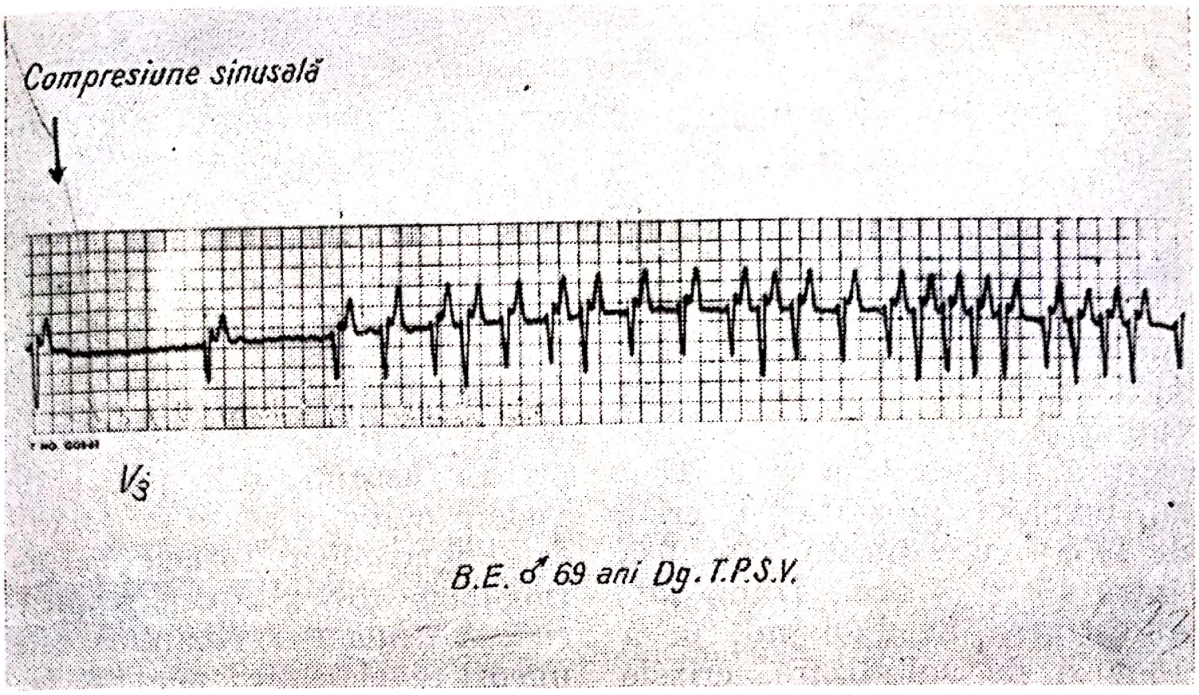


Fig. 23. — B. E. ♀ 69 ani. T.P.S.V. pe un fond de CAIC. Compresiunea sinusului carotidian rămîne fără efect

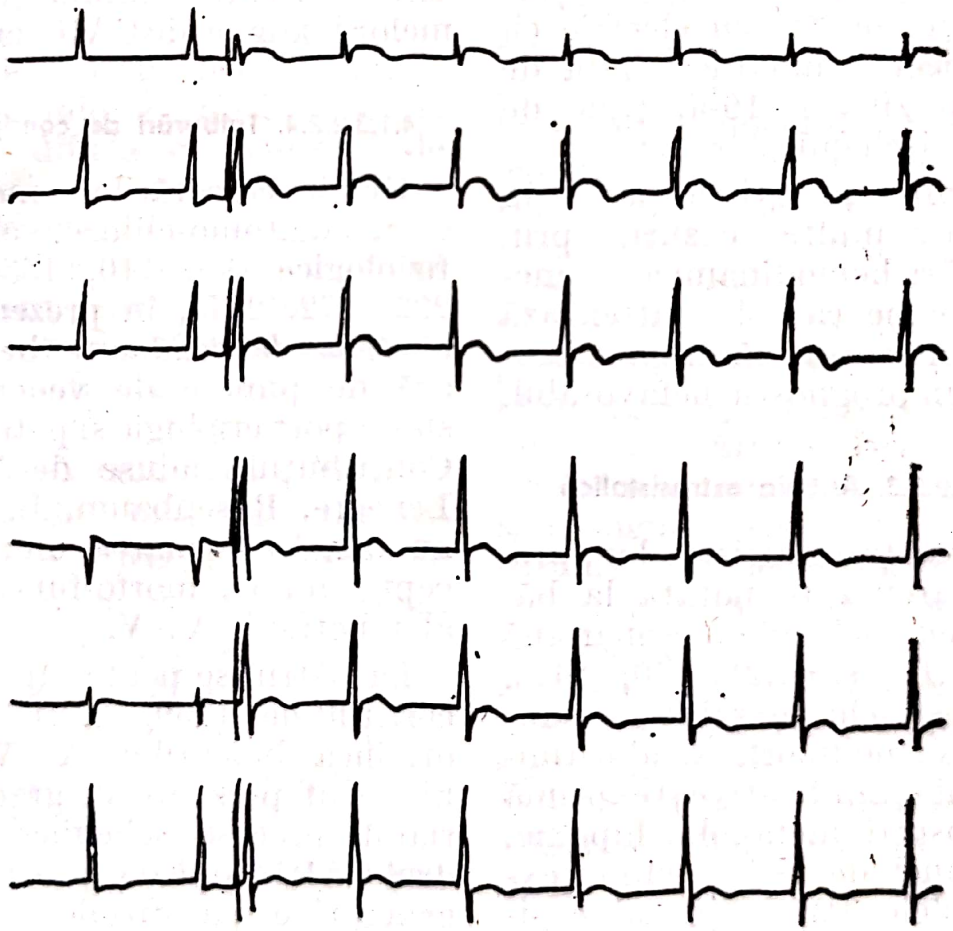


Fig. 24. — D. S. ♀ 70 ani. CAIC cronică intricată. După 30 zile de spitalizare persistă modificări tipice de leziune-ischemie antero-laterală

Scanned with OKEN Scanner

pice de leziune-ischemie, a căror restabilire este foarte dificilă.

Observaţie: bolnava D. S. (fig. 24). Diagnosticul stabilit în primele două zile de spitalizare a fost de CAIC cronică intricată. ECG relevă tulburări difuze de irigaţie miocardică. Între a 12-a şi a 15-a zi, bolnava prezintă 4 crize de TPSV cu o durată cuprinsă între 45′ şi 5 ore. După administrarea de Izolanid, în a 16-a zi de spitalizare, crizele au încetat. Starea generală şi acuzele cardiace s-au ameliorat simţitor şi în a 36-a zi s-a efectuat un nou traseu electric cu un aspect nemodificat faţă de cel din ziua a 16-a, tipic de leziune-ischemie.

Aritmiile paroxistice au — în cele mai multe cazuri, prin tulburări hemodinamice şi metabolice pe care le antrenează sau din cauza cărora se produc — un prognostic nefavorabil.

4.1.3.2.2.3. Aritmia extrasistolică

Frecvenţa extrasistolelor „prevestitoare" este notată la bătrînii cu ischemie coronariană între 1,1% şi 61,2% (70, 212). Extrasistolele în salve — subintrante, polimorfe şi aloritmice — sînt semnificative şi exprimă un substrat metabolic hipoxic. Din punct de vedere clinic extrasistolele atriale în salve simulează adesea o aritmie completă. Acest tip de aritmie induce şi o frecvenţă ventriculară neregulată, prin cuplaj variabil şi o conducere diferenţiată atrio-ventriculară. Extrasistolele ventriculare sînt mai rare la această categorie de bolnavi — 22,7% (70) şi au o semnificaţie mai severă. Aceşti bătrîni, de cele mai multe ori au asociat, din punct de vedere clinic, o stare de anxietate, disconfort toracic şi perioade de dificultate a respiraţiei. Aritmia extrasistolică este uneori revelatoare pentru necroză. Este bine de a asigura o supraveghere atentă a acestor vîrstnici, viitori candidaţi ai formelor maligne de CAIC cronică.

4.1.3.2.2.4. Tulburări de conducere

Graţie cercetărilor morfologice, anatomo-clinice, electrofiziologice (96, 110, 153, 159, 222, 272, 287), în prezent *tulburările de conducere* beneficiază de puncte de vedere noi sub raport etiologic şi patogenic. Contribuţiile aduse de Yater, Lenègre, Rosenbaum, L. Hagi au dus la formarea unui concept unitar, morfo-funcţional, al joncţiunii A—V.

La bătrîn se poate afirma cu certitudine (159, 212), că la originea blocurilor A—V cronice sînt prezente în grade variabile procese ischemice în cadrul CAIC cronice şi procese degenerative parafiziologice (51).

Sub raportul sediului şi substratului anatomopatologic,

Scanned with OKEN Scanner

după 65—70 ani, în blocul A-V cronic se evidenţiază unul sau mai multe din următoarele aspecte :

— la nivelul porţiunii penetrante a fasciculului His, hipertrofia fibroasă a trigonului şi compresiunea exercitată prin degenerescenţa fibro-calcară a inelului mitral ;

— degenerescenţa fibroasă a trunchiului comun His este prezentă şi în cursul unor boli cronice ale sistemului osteo-articular (poliartrita cronică evolutivă, spondilita anchilopoietică) ;

— CAIC, prin leziunile vaselor coronariene de calibru mijlociu şi mic — microinfarcte, fibroză difuză cu aspectul de înnămolire — generează blocul A—V cronic la nivelul etajului fasciculelor hisiene, cu mers ascendent care produce leziunea superioară trifasciculară. ECG confirmă acest proces centripet de producere a blocului A—V cronic, cu o imagine iniţială de bloc de ramură dreaptă — BRD. Progresiv, se adaugă deviaţia axială stîngă extremă şi rotaţia antiorară (hemibloc anterior). Mai rar blocul A— V se asociază cu deriva ţie axială dreaptă şi rotaţie orară (hemibloc posterior).

Contribuţia CAIC cronice sau a modificărilor abiotrofice, parafiziologice în etiologia blocurilor A—V cronice este o problemă în discuţie. Autorii care prezintă astfel de date înclină balanţa de o parte sau de alta, în funcţie de natura cercetărilor întreprinse : clinice, anatomo-clinice, anatomo-electrocardiografice şi decada de vîrstă studiată.

Kwierien (153) atribuie un procent de 77% tulburărilor de irigaţie în etiologia blocurilor A—V.

Puech (212) socoteşte 10% coronarieni siguri, iar Siddons (citat de 111) 42—73%. Originea ischemiei coronariene se atribuie blocurilor A—V cronice la bolnavii al căror lumen coronarian este îngustat în proporţie de cel puţin 50% (111). Frecvenţa blocului A—V la bătrîni este diferit apreciată : Gavey 2%, Berthaux 1,8%, Puech 13%, Dumitru 5,6%.

Simptomatologia bătrînilor cu tulburări de conducere exprimă deficitul de contractilitate asociat cu prezenţa şi a unor tulburări de ritm. Alteori semnele clinice de împrumut sînt singurele elemente ale perturbării funcţiei dromotrope.

Insuficienţa circulatorie cerebrală potenţială, şi ea deseori asociată, devine evidentă în prezenţa unui ritm cardiac cu frecvenţă joasă. Bătrînii manifestă decădere intelectuală, adinamie, fenomene psiho-motorii.

Puech (212), pe 112 bolnavi cu b oc A—V cronic, notează în 81,6% accidentele vasculare

Scanned with OKEN Scanner

cerebrale ca principal motiv de spitalizare, în 21,4% simptomele de insuficienţă cardiacă şi în 19,6% aritmiile.

Riscul sindromului Adams-Stokes este crescut la bătrînii cu bloc intermitent. Prin evoluţia sa, prin accidentele ischemice cerebrale care-l însoţesc, crizele Adams-Stokes la bătrîni necesită spitalizare şi supraveghere atentă. Ca o particularitate, după 70 ani, pe fondul ischemiei cronice coronariene, într-o perioadă relativ scurtă, apar variate imagini electrice.

Observaţie: bolnavul P. N. de 71 ani (fig. 25), cu bloc permanent de ramură dreaptă şi angină pectorală, prezintă o criză de TPSV. După remisiunea crizei se evidenţiază un bloc AV cu perioade variabile de gr. I, II şi III. În timpul ritmului idio-ventricular, ECG bolnavului ne dezvăluie o asociere de bloc în bloc, cu imagini de fuziune, datorate activităţii simultane a doi centri ventriculari. Tabloul clinic şi electrocardiografic reflectă un miocard profund alterat, cu indicaţie majoră de pace-macker.

4.4. Aspecte terapeutice

Persoanele vîrstei a treia, chiar în lipsa CAIC, necesită unele îngrijiri generale menite să întreţină o condiţie biologică satisfăcătoare, să prevină şi să încetinească derularea accelerată a unor ritmuri biologice, care cu uşurinţă împrumută, în anumite condiţii, aspectul clinic al stărilor patologice.

Aceste îngrijiri se impun şi celor cu risc crescut de a prezenta o formă clinică de boală, dar şi mai mult celor cu evidenţă clinică de cardioangiopatie ischemică.

Posibilitatea influenţării procesului involutiv de vîrstă, adeseori considerat drept substrat al manifestărilor patologice la bătrîn, a fost intuit

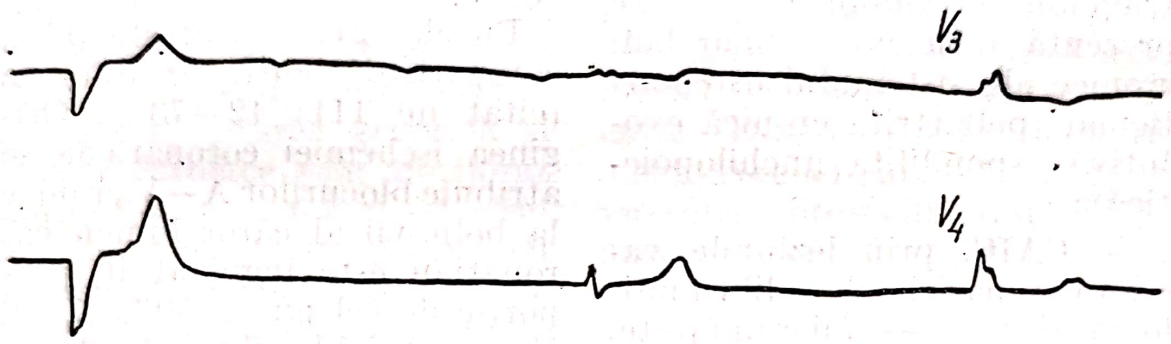


Fig. 25. — P. N. ♂ 71 ani. CAIC cronică. După o criză de TPSV apare un bloc variabil A—V gr. 1—2 sau 3. În timpul perioadelor de bloc A—V total, bolnavul prezintă imagini electrocardiografice de fuziune.

Scanned with OKEN Scanner

și demonstrat de savantul Parhon. Este meritul școlii românești de a schimba optica față de lupta împotriva îmbătrînirii, printr-o atitudine optimistă, cu importante implicații clinice, terapeutice, sociale.

Introducerea produselor biotrofice în urma numeroaselor dovezi experimentale, clinice și biochimice, sînt mărturii indubitabile ale influențării procesului de vîrstă.

4.4.1. Tratamentul cu produsele biotrofice Aslan

Medicația biotrofică cu Gerovital H3 și Aslavital este apreciată în prezent pe plan internațional ca cea mai eficientă terapie geriatrică. Aceasta a făcut ca specialiștii în farmacogeriatrie să recunoască că chimioterapia în îmbătrînire a fost introdusă de Aslan. Bazele teoretice ale procainoterapiei, în procesul de îmbătrînire și în profilaxia senescenței premature, au fost mult aprofundate și extinse în ultimii 7 ani.

Investigațiile clinice și fiziologice privind acțiunea procainei asupra centrilor nervoși, inițiate de Aslan și colab., ale căror prime rezultate au fost publicate în urmă cu 20 ani, au pornit de la datele experimentale efectuate de Tsobkallo și Kucherenko (248). Ei au observat că doze de procaină de 1—2 mg/kg.corp au efect stimulant asupra activității nervoase superioare, în timp ce doze de 20 mg/kg.corp au un efect depresiv. Cercetările electroencefalografice, efectuate în Institutul de geriatrie la bătrînii supuși tratamentului de lungă durată cu Gerovital H3, arată un procentaj crescut al curbelor normale, comparativ cu martorii. Aslan și Vrăbiescu au studiat capacitatea de învățare și memorizare la șobolanii în vîrstă de 24 luni prin metoda Verzar și McDougal și au înregistrat rezultate favorabile, semnificative, în grupul de animale tratate cu procaină (7).

În S.U.A. au fost efectuate investigații clinice cu metoda Aslan în domeniul tulburărilor psihice și sindroamelor cerebrale de bătrînețe. Bucci și Saunders au subliniat efectul favorabil al acestui tratament la schizofrenicii în vîrstă, cu dispariția halucinațiilor și contactul reînnoit cu mediul ambiant, care a mers pînă la recuperarea activității intelectuale (citat de 6). Acești autori consideră procaina o substanță energizantă și au apreciat acțiunea ei ca fiind corelată cu inhibiția monoaminooxidazei.

Aslan, Tsobkallo, Bucci și Saunders demonstrează că procaina este mai activă asupra sistemului nervos decît dimetilaminoetanolul (DMAE).

Date importante referitoare la relațiile dintre nivelul mono-

Scanned with OKEN Scanner

aminooxidazei (MAO) cerebrale şi fenomenul de îmbătrînire au fost recent prezentate de Robinson (219), care arată că după 45 de ani creşte nivelul MAO şi se poate face o legătură între această creştere şi fenomenul de îmbătrînire.

David MacFarlane (170) afirmă că în lumina elementelor prezentate de Robinson, nivelul MAO creşte cu vîrsta şi pare importantă descoperirea făcută de el că Gerovitalul este inhibitor al MAO.

MacFarlane (170) notează o inhibare semnificativă a MAO sub influenţa Gerovitalului în creierul şobolanului, la o gamă de concentraţii de 10^{-2} pînă la 10^{-6}. S-a stabilit că inhibarea MAO produsă de Gerovital este mai mare decît cea produsă de aceleaşi concentraţii de clorhidrat de procaină obişnuită.

Cercetările care urmăresc efectele Gerovitalului H3 asupra vîrstnicilor sugerează că readucerea MAO la nivelurile normale influenţează pozitiv simptomele asociate cu îmbătrînirea (6, 130, 197).

Tratamentul longitudinal cu Gerovital H3 la persoanele în vîrstă a arătat: semne de revitalizare la nivelul pielii, stimularea creşterii părului, creşterea rezistenţei la stres, reducerea timpului de consolidare a fracturilor (8, 13).

Investigaţii pe un număr de 1 800 şobolani albi, trataţi cu Gerovital H3 la vîrsta de 3 luni şi 7 luni, au pus în evidenţă prelungirea vieţii cu 4 luni, un efect eutrofic, diminuarea tulburărilor de irigaţie cardiacă, diminuarea invaziei cu ţesut conjunctiv a miocardului şi a muşchiului striat (7).

S-a constatat că, sub influenţa procainei, funcţia capilară de „restricted diffusion" s-a ameliorat, ceea ce permite o intensificare a fluxului de albumine la nivelul ţesuturilor. Cercetări experimentale au înregistrat o încetinire a procesului ateromatos sub influenţa Gerovitalului H3 (7), date confirmate de Sidorovitch şi Tcernov (citat de 6), care sugerează posibilitatea unui sinergism între procaină şi hormonii sexuali feminini.

Litovchenko (166) subliniază influenţa pozitivă a procainei asupra tulburărilor circulatorii şi nevrotice la persoanele cu ateroscleroză, examenul capilaroscopic relevînd o accelerare a fluxului capilar după 3—5 serii de injecţii (273).

Investigaţiile lui Kurt (155) privind acţiunea procainei în metabolismul lipidic au relevat efectul favorabil în ateroscleroză; 3/5 din cazurile cu dislipoproteinemii au marcat tendinţa de normalizare, s-au accentuat clarificarea serului şi creşterea nivelului acizilor graşi nesaturaţi în sînge.

Tratamentul biotrofic cu gerovital H3, efectuat în ambulatoriu, la nivelul centrului ge-

Scanned with OKEN Scanner

rontologic al I.N.G.G. şi în cele 145 centre gerontologice din ţară, a evidenţiat ameliorarea condiţiei psihice şi a capacităţii de muncă, morbiditatea prin incapacitate de muncă s-a redus, rezistenţa la stres a crescut (6, 58).

Aslavitalul, în compoziţia căruia pe lîngă procaină intră şi un factor stimulator asupra sistemului nervos şi un factor lipotrop, are efecte marcate antiaterogene. Sub efectul Aslavitalului s-a evidenţiat normalizarea capacităţii de coagulare plasmatică globală şi a hiperfuncţionalităţii trombocitare, la 70% din cazurile cu status trombofilic iniţial (56).

Datele clinice şi funcţionale au indicat ameliorarea hemodinamicii cardio-vasculare în 63% din cazuri sub influenţa administrării Aslavitalului (6).

Toate acestea demonstrează acţiunea complexă exercitată de produsele biotrofice Aslan — Gerovital şi Aslavital — asupra membranei celulare, asupra metabolismului intermediar, influenţa asupra principalelor boli cronice degenerative cardio-vasculare şi osteoarticulare atît de frecvente la bătrîn. Prin rolul pe care îl joacă în încetinirea ritmului de îmbătrînire şi prin efectul antiaterogen, produsele biotrofice Aslan pe bază de procaină reprezintă unul din aspectele tratamentului patogenic de fond al bolilor coronariene la bătrîni.

Individualizarea chimioterapiei cu Gerovital şi Aslavital, în funcţie de patologia de organ, sau asociată, şi a particularităţilor clinice de vîrstă, este una din premisele unor cote ridicate ale eficienţei tratamentului cu procaină.

4.4.2. Îngrijiri generale

În afara tratamentului patogenic biotrofic, vasodilatator coronarian sau tonicardiac, bătrînul, potenţial coronarian sau cu manifestări clinice de boală, necesită o îngrijire generală continuă şi atentă.

Organizarea vieţii printr-o imaginaţie creatoare, prin selecţie şi un sistem de adaptare, este modul cel mai sigur de a lupta împotriva efectelor care influenţează şi accelerează procesul de îmbătrînire fiziologică.

Vîrstnicul şi bătrînul trebuie să fie astfel pregătit încît să fie în măsură să aleagă şi să cumuleze avantajele oferite de cei doi parametri — spaţiul şi timpul —, care influenţează invariabil îmbătrînirea (132), să le folosească în scopul menţinerii stării de sănătate, al tratării stărilor de boală şi al unei cît mai rapide recuperări.

Dacă la bătrîneţe în general se recomandă un mod de viaţă raţional, echilibrat, la vîrstnicii cu boală coronariană se impune o anumită conduită a mişcării fizice, a alimentaţiei, a odihnei.

Scanned with OKEN Scanner

Această conduită este cu atît mai necesară, cu cît riscul îmbătrînirii şi al complicaţiilor în CAIC creşte exponenţial, prin asocierea mai multor factori de risc.

Modul de viaţă în decursul ontogenezei este unul din cei mai importanţi factori care influenţează ritmul de îmbătrînire. Individualizarea felului de viaţă este una din condiţiile esenţiale ale răspunsului terapeutic. Schimbarea stereotipului poate fi mai dăunătoare bătrînului şi în multe cazuri reprezintă un stres major la această vîrstă (267).

Unul din subiectele în discuţie este acela al oportunităţii desfăşurării unei activităţi fizice, de către persoanele cu CAIC. În regimul de viaţă al bătrînului, în general, mişcarea fizică nu trebuie să lipsească. Efectuată zilnic şi cu discernămînt, ea asigură o marcată relaxare psihică, întreţine o condiţie cardiodinamică satisfăcătoare, creează sentimentul tonic al utilităţii şi independenţei.

S-a demonstrat ştiinţific că mişcarea favorizează longevitatea. Cea mai ridicată morbiditate prin boli coronariene este întîlnită în rîndul sedentarilor, al celor care „schimbă fotoliile" şi mai ales dacă la inactivitate se adaugă mese copioase, fumatul, stresurile. Dintre activităţile fizice, mersul pe jos este forma cea mai recomandabilă la bătrîni; este de remarcat şi de susţinut interesul pentru mers, în prezent fiind forme organizate de promovare a acestei activităţi. Cluburile celor care susţin mersul pe jos sau fundaţiile de tipul „Stiftung Spaziergehen" sînt de urmat şi demonstrează utilitatea profilactică a acestei terapeutici.

Starea de depresiune care însoţeşte frecvent vîrsta retragerii, mobilizarea greoaie generată de patologia osteo-articulară adeseori asociată, sînt realităţi ale vîrstnicului şi bătrînului. Prezenţa acuzelor coronariene şi miocardice determină şi mai mult pe bătrîn la izolare şi inactivitate.

Acesta este cadrul în care medicului geriatru îi revine un rol esenţial, în a arăta valoarea şi importanţa mişcării fizice.

Lipsa mişcării la bătrîni cu involuţie normală de vîrstă — fiziosclerozâ —, atrage după sine accentuarea osteoporozei, tendinţa la constipaţie, favorizează infecţiile urinare şi pulmonare.

Ca o regulă sigură, activitatea fizică a bătrînului cu angină pectorală se va restrînge de o manieră ca să devină mai mult folositoare, decît dăunătoare. Repausul absolut la pat este o recomandare medicală cu totul excepţională la bătrîn, şi anume în primele zile de infarct. Repausul prelungit la pat se corelează cu o incidenţă sporită a flebotrombozelor, accentuează tendinţa la hipotensiune prin dimi-

Scanned with OKEN Scanner

nuarea, şi aşa perturbată, a reactivităţii baroreceptorilor, exacerbează algiile articulare.

La bătrînii din decadele IX-a şi a X-a consecinţele repausului total sînt deosebit de accentuate, motiv pentru care se recomandă mobilizarea precoce. În situaţiile în care starea clinică impune totuşi imobilizarea, patul cardiologic oferă posibilitatea schimbării de poziţie.

Practicarea gimnasticii pasive şi active, chiar în primele zile după accidentul acut, urmată de o activitate fizică cît mai precoce, înlătură infecţiile pulmonare şi urinare, precum şi tratamentul cu antibiotice care, deşi util, este de dorit, pe cît posibil, să fie evitat.

Insuficienţa cardiacă la vîrstnic şi bătrîn nu impune în mod obligatoriu repausul la pat; de la caz la caz, medicul apreciază avantajele şi dezavantajele unei astfel de conduite.

Mişcarea fizică, ca element ce influenţează consumul de oxigen la nivelul miocardului, este unul din factorii terapeutici cu mare eficienţă în determinarea vasodilataţiei coronariene, cu atît mai mult cu cît este la îndemîna oricui. Privită astfel, mişcarea creează posibilitatea unei preveniri primare şi secundare a CAIC, la bătrînii cu angină sau cu sechele de infarct.

Cu toate că nu sînt dovezi sigure asupra rolului în prevenirea primară a CAIC, utilitatea mişcării fizice în combaterea factorilor de risc ai procesului aterogen şi de uzură este incontestabilă.

Mişcarea fizică sub supraveghere medicală favorizează dezvoltarea circulaţiei coronariene anastomotice şi de supleere teritorială. Efectele sînt cu atît mai notabile, cu cît există evidenţa unor obstrucţii parţiale, sau totale coronariene.

În practica medicală recomandăm bătrînilor plimbări zilnice şi activitate fizică după toleranţă, înţelegînd prin aceasta că intensitatea efortului se individualizează în aşa fel, încît să nu apară senzaţia de disconfort toracic, durere precordială sau dispnee.

Deosebit de important este ca bătrînul să-şi efectueze zilnic programul, dar să evite eforturile mari, indezirabile (150). Activitatea fizică nu ocupă încă din păcate locul care i se cuvine în arsenalul terapeutic şi aceasta mai ales dacă ne referim la persoanele de vîrstă înaintată (30).

Gimnastica folosită sistematic şi de la caz la caz, în funcţie de particularităţile involutive şi de forma clinică, cu tot imprevizibilul vîrstei şi al bolii, conduce la rezultate care pot fi apreciate ca deosebite.

Mişcarea fizică recomandată cu discernămînt dar şi cu curaj, în cooperare cu bolnavul, ne dă satisfacţia înlăturării stării de

Scanned with OKEN Scanner

medicamentodependenţă a bătrînului, ameliorează sindroamele psihice asociate, îmbunătăţeşte performanţele funcţionale cardio-vasculare şi osteoarticulare.

Regimul alimentar, de scădere a colesterolemiei şi de creştere a fosfolipidelor, duce la prelungirea duratei de viaţă şi în special a perioadei active (15).

Succesul oricărui program de alimentaţie ţine în primul rînd de cooperarea bătrînilor coronarieni. În acest sens se impune o prealabilă informare, pentru a determina o atitudine inteligentă şi activă a vîrstnicilor faţă de acest tratament.

Înainte de a individualiza regimul alimentar — aspect esenţial în CAIC, în recomandările de alimentaţie ale vîrstnicilor şi bătrînilor cu fiziosclerozâ — trebuie să ţinem cont de noţiunile de bază bine precizate astăzi :

a) După vîrsta de referinţă, la 20—39 ani necesarul de calorii este în medie de 3 000 kcal/zi, bătrînul de 65 kg are nevoie de 2 400 kcal/zi la bărbat şi 2 200 kcal/zi la femeie. Nevoile energetice scad cu 5% în decada V şi VI, cu 10% în decada a VII-a şi cu 20% după 70 ani. Astfel, după vîrsta de 70 ani, nevoile energetice au fost apreciate de comitetul de experţi O.M.S. întrunit în noiembrie 1973 la Geneva, în medie la 2100 kcal/zi, pentru un bătrîn de 65 kg.

b) Proteinele trebuie să constituie 11—13% din valoarea energetică a raţiei alimentare: 46 g/zi bărbat de 65 kg şi 36 g/zi femeie de 65 kg.

c) Grăsimile să nu reprezinte mai mult de o treime din aportul caloric şi să conţină părţi egale de acizi graşi saturaţi şi acizi graşi mono- şi polinesaturaţi. Glucidele să nu fie în exces.

d) Nevoile în vitamina A, fier, tiamină, riboflavină, acid ascorbic, vitamina D sînt similare vîrstei adulte. O menţiune în plus s-ar putea face pentru un aport ceva mai mare de calciu.

Aspectele clinice de subnutriţie a persoanelor vîrstnice trebuie legate, nu de nevoia unui aport energetic crescut la bătrîneţe, ci de tulburări de masticaţie, absorbţie, tulburări psihice, indiferenţa faţă de alimentaţie în condiţii de izolare, dificultăţi de aprovizionare printr-o mobilizare defectuoasă.

Regimul alimentar al bătrînului cu CAIC se recomandă a fi strict individualizat: hipocaloric în condiţiile asocierii obezităţii, cu reducerea în principal a grăsimilor animale şi a dulciurilor; echilibrat şi atent urmărit dacă este prezentă şi o tulburare de glicoreglare; hiposodat dacă este asociată HTA; hipolipidic în cazul existenţei unei dislipidemii.

În dieta vîrstnicului să se asigure varietatea preparatelor

Scanned with OKEN Scanner

culinare și a alimentelor esențiale : lapte și produse lactate, carne albă, legume și fructe, cu mese frecvente și în cantități reduse.

Regimul desodat nu este de recomandat ; el este greu suportat de bătrîn și se însoțește de o marcată astenie.

De la caz la caz se pot recomanda unele condimente și băuturi alcoolice în cantități moderate. Vinul, fără a juca rolul laptelui la copil, consumat cu discernămînt, are un rol pozitiv, psihodinamic asupra bătrînilor.

Individualizarea alimentației, mișcarea fizică alternată cu perioade de odihnă și somn, cruțarea de stresuri, sînt elementele majore ale unei conduite terapeutice folositoare.

În administrarea medicamentelor la bătrîni, trebuie să se ia în considerație faptul că în geriatrie nu sîntem în posesia datelor unei terapii diferențiate. Datele de farmacocinetică a vîrstelor înaintate sînt încă insuficiente.

La particularitățile farmacodinamice de vîrstă ale medicamentelor se adaugă frecvența sporită a reacțiilor adverse ; reactivitatea individuală a bătrînului este de multe ori mai importantă decît cea anologică. Individualizarea cantitativă și calitativă a fiecărei prescripții este principiul de bază al farmaco-geriatriei. Această diferențiere mai este legată de proprietățile fiecărui produs farmaceutic, de forma clinică de boală în contextul patologiei asociate și de biologia vîrstei înaintate.

4.4.3. Tratamentul CAIC acute

Tratamentul cardioangiopatiei ischemice acute la bătrîn nu se deosebește de cel practicat la bolnavii adulți.

a) Nitroglicerina se poate folosi preventiv, sau în momentul începerii durerii anginoase.

Prin vasodilatația sistemică — „ventricular afterload" — pe care o produce și reducerea întoarcerii venoase — „ventricular preload" —, nitroglicerina creează un regim hemodinamic care determină o diminuare a consumului de oxigen la nivelul fibrei miocardice. Este posibil ca nitrații și nitriții să aibă și un efect vasodilatator asupra arterelor coronare și colateralelor lor. La bătrîn se pot folosi una sau mai multe tablete pe zi. Se recomandă a fi luate în poziție șezîndă sau în clinostatism, deoarece, prin efectul vasodilatator sistemic, hipotensiunea și crizele sincopale sînt mai frecvente. În angina „crescendo" de decubit, sau forma refractară, asocierea la nitroglicerină a digitalei și a unui diuretic este de mare utilitate la bătrîn.

Nitroglicerina agravează glaucomul și sînt posibile retenții de

Scanned with OKEN Scanner

urină, în special la bătrînii cu adenom de prostată.

În infarctul bătrînului, nitroglicerina trebuie folosită cu mare prudenţă, deoarece accentuează consecinţele hemodinamice şi favorizează şocul cardiogen.

Trebuie explicat bătrînilor să nu folosească mai mult de 2—3 tablete pentru o criză anginoasă. Se pot folosi şi preparatele cu acţiune întîrziată : dinitratul de izosorbidă — isodril[R], isoket[R] —, una sau două tablete pe zi şi pentaeritroltetranitrat 60—80 mg pe zi.

Aşa după cum am amintit formele clinice hiperalgice de CAIC şi IM sînt rare la bătrîn. În cazurile în care mîna ne este totuşi forţată, morfina să fie administrată numai în asociere cu atropină — 10 mg morfină + 1 mg atropină. De evitat calea intravenoasă care este urmată uneori de o adevărată flebotomie. Dacă mai adăugăm gradul moderat de disfuncţie respiratorie a bătrînului, ne explicăm cu uşurinţă insuficienţa cardio-respiratorie care survine după administrarea de opiacee. În formele clinice algice cu tendinţă la hipotensiune, codeina în doză de 50 mg este deosebit de eficientă la bătrîn.

b) Medicamentele betablocante ale receptorilor adrenergici necesită la bătrîn prudenţă şi observaţie clinică atentă. Se recomandă în formele de CAIC dureroasă asociată cu tulburări de ritm, în aritmiile din hipertiroidism, în accidentele acute coronariene. Doza de 20—40 mg/zi propranolol sau alte vasodilatatoare coronariene (Intensain, Persantin) este bine suportată şi cu bune rezultate. Distonocalmul cu doze mici de orciprenalină are avantajul înlăturării efectelor secundare. Betablocantele se contraindică la vîrstnicii cu bronhopneumopatii cronice obstructive, la cei cu tulburări de conducere A—V sau intraventriculare, care prezintă stări sincopale sau tendinţă la hipotensiune.

Produsele farmaceutice betablocante adrenergice reduc frecvenţa inimii şi scad contractilitatea miocardului. Indiferent de sarcina externă, angina pectorală apare la o valoare constantă a consumului de oxigen, care poate fi apreciată prin produsul dintre rata inimii şi presiunea minimă din sistemul arterial. Creşterea notabilă a activităţii inimii sub efectul blocantelor betaadrenergice, în lipsa unei creşteri a produsului rată × presiune, ne dă înţelegerea mecanismului de acţiune a acestor medicamente.

Prin efectul inotrop negativ, medicaţia blocantă betaadrenergică poate transforma cu uşurinţă o insuficienţă cardiacă latentă, într-o formă clinică manifestă. Este unul din considerentele majore pentru care, la această vîrstă, se asociază pre-

Scanned with OKEN Scanner

parate de digitală. Betablocantele cardioselective îşi găsesc indicaţia de elecţie la bătrîni. Practololul, din cauza multiplelor efecte adverse, este practic abandonat, sau se întrebuinţează numai în condiţiile spitalizării bolnavului.

Noul produs Atenolol — Ténormin — pare să fie unul din produsele cardioselective betablocante cu bune rezultate. Doze de 50—100 mg/zi au rezultate bune, fără fenomene secundare şi efecte adverse.

c) În tratamentul cronic al CAIC se mai pot folosi derivaţii de cromone, dipiridamolul, carbocromona (63), prescilamina.

d) Medicaţia sedativă şi tranchilizantă controlează anxietatea şi încordările emoţionale asociate CAIC. Diazepamul în doze moderate — 2—4 mg/zi — este bine suportat de bătrîni şi pare a avea şi un efect pozitiv cardiodinamic.

e) Anticoagulantele prezintă un risc crescut la vîrsta geriatrică, din cauza unei mai mari sensibilităţi şi a bolilor asociate. Riscul hemoragic pe care îl creează un tratament prelungit cu anticoagulante la bătrînii cu CAIC îl face discutabil şi rar folosit în clinică. Raportul beneficii/riscuri este evident subunitar, în cazul folosirii unui astfel de tratament la această vîrstă.

La bătrînii fără contraindicaţii — cu tulburări digestive, HTA, deficit funcţional minor hepatic şi renal, leziuni oculare, denutriţie — medicaţia anticoagulantă se administrează o perioadă limitată (10—12 săptămîni) în IM acut, preinfarct, CAIC cu insuficienţă cardiacă. Se recomandă multă prudenţă, individualizare în prescrierea, supravegherea tratamentului şi atenţie la asocierea barbituricelor. Dozele la bătrîn sînt jumătate din cele ale vîrstei adulte.

Este de evitat încărcarea organismului cu anticoagulante. Simptomatologia frustă, latentă, contradictorie a bolilor vîrstnicului şi bătrînului impune investigaţii sistematice, în vederea evidenţierii eventualelor contraindicaţii. Dificultăţile tratamentului anticoagulant ţin şi de inconvenientele urmăririi periodice a activităţii protrombinice şi de starea intelectuală a bătrînilor.

Terapia de lungă durată se poate menţine la cei cu bune rezultate şi fără efecte secundare, precum şi la coronarienii cu recidivă de infarct sau crize anginoase repetate.

f) În anginele pectorale refractare la tratamentul medicamentos, rezultate mulţumitoare s-au obţinut folosindu-se stimulatorul sinusului carotidian (60). Generarea unor impulsuri aferente ar duce la o diminuare a descărcării adrenergice şi deci la reducerea consumului de oxigen. Implantarea stimulatorului

Scanned with OKEN Scanner

carotidian este o indicaţie de excepţie în geriatrie şi se poate lua în consideraţie la bătrînii a căror baroreactivitate este similară cu a adultului.

g) Medicaţia iodată şi hipolipemiantă este frecvent folosită în ateroscleroza vîrstnicilor şi bătrînilor. Eficienţa acestei terapii este discutabilă avînd în vedere că, la această vîrstă, patologia vasculară trombogenă este predominant sechelară şi în rare cazuri formativă.

Vîrsta geriatrică presupune o aprofundată cunoaştere a acestui arsenal terapeutic şi, în măsura în care ne decidem să prescriem unul din preparate, acesta să vizeze particularităţile clinice, biochimice şi de vîrstă ale bolnavului. Terapia medicamentoasă în asociere cu dieta se stabilesc după fenotipul lipoproteinic.

h) Tratamentul chirurgical în cardiopatia ischemică este un progres care necesită timp pentru a fi evaluat (147). Numărul în creştere al intervenţiilor chirurgicale la această categorie de bolnavi şi prelungirea duratei de viaţă demonstrează utilitatea lor. Indicaţia operatorie presupune investigarea complexă şi atentă a bolnavilor.

Grefa aorto-coronariană este o metodă sigură de creştere a fluxului coronarian şi poate fi practicată şi bătrînilor selecţionaţi. La cei cu CAIC dureroasă, la care nitroglicerina şi propranololul nu au efect, iar coronarograma indică o obstrucţie proximală şi evidenţa periferică certă a unuia din vasele coronariene, intervenţia este urmată de o ameliorare semnificativă a statusului coronarian.

Riscul intervenţiei chirurgicale „bypass" — necroza miocardului — apare în 15—25% în timpul operaţiei (147) şi al coronarografiei, reclamă cu atît mai mult la bătrîni prudenţă în opţiunea pentru o astfel de terapie.

Perspectivele tratamentului chirurgical în faza acută a I.M. sînt optimiste (1). Intervenţiile bypass, în perioada de ischemie fără apariţia necrozei, dau rezultate superioare tratamentului medical (147). Totul depinde de aprecierea locului şi întinderii procesului necrotic. Substanţele cu proprietăţi chelatice de tipul tetraciclinei au preferinţă pentru zonele cu ischemie severă şi sînt folosite cu rezultate satisfăcătoare la relevarea acestor focare. Rezultatele cercetărilor experimentale sînt încurajatoare.

4.4.4. Particularităţi ale tratamentului CAIC cronice

Insuficienţa cardiacă şi tulburările de ritm, principalele forme clinice ale CAIC cronică, prin frecvenţa şi particularităţile lor clinice, ne reţin în mod deosebit atenţia în cadrul patologiei cardiace a bătrînului.

Scanned with OKEN Scanner

4.4.4.1. Tratamentul insuficienței cardiace a bătrînului

Multitudinea factorilor care contribuie la determinarea și precipitarea insuficienței cardiocirculatorii a bătrînului, particularitățile ei fiziopatologice și clinice, impun o reconsiderare a conduitei terapeutice (41, 64, 118, 146, 217, 218).

Următoarele principii fundamentează tratamentul deficitului de pompă la bătrîni:

a) Evaluarea stării intelectuale a bătrînului și asigurarea unei cît mai bune colaborări din partea acestuia. Neînțelegerea bolii de către bătrîni se corelează cu neluarea medicamentelor, un număr mare de zile de spitalizare și forme clinice severe de boală (242). Adaptat profilului psihologic, tratamentul trebuie să fie cît mai simplu, să nu necesite o medicație complexă și la ore diferite (257).

b) Se impune o supraveghere permanentă a bolnavului și în ambulatoriu, la această vîrstă dozele modificîndu-se frecvent.

c) Repausul prelungit la pat este o sursă sigură de boală tromboembolică și de escare, care agravează insuficiența cardiocirculatorie și o poate face greu reductibilă. Odată cu instituirea tratamentului se vor recomanda și unele activități ușoare.

d) Regimul strict desodat — pîine fără sare, biscuiți nesărați, lapte fără sare —, produce somnolență, inapetență și astenie. Este de dorit a nu se institui dieta desodată, iar dacă starea clinică o impune, restricția de sare să fie pentru o scurtă perioadă de timp. La mulți bătrîni un adaus de proteine în alimentație, sau administrarea de proteolizate, în cazurile cu denutriție și dificultăți de alimentație asociată cu mobilizare, poate fi de un mare ajutor.

e) Bolile însoțite de anemie, infecții cronice, formele mascate de hipertiroidism vor fi tratate cu deosebită atenție.

f) Locul central în tratamentul complex al insuficienței cardio-circulatorii la bătrîn este ocupat de preparatele digitalice, substanțele diuretice și antibiotice (86).

g) Atît timp cît medicul are o bogată experiență în folosirea unui preparat, nu are importanță preparatul de digitală pe care îl întrebuințează (261).

Ca urmare a proprietăților farmacodinamice și a rezultatelor pe care le-am obținut cu preparate din *Digitalis lanata* (64), acestea își găsesc indicația optimă în I.C. a bătrînului. Derivații din *Digitalis lanata*: Lanatosid C, Digoxina, care au o eliminare rapidă și o mai bună toleranță la bătrîn, sînt cel mai mult folosite. Cu bune rezultate poate fi de asemenea administrat și scilarenul.

h) Doza de digitală trebuie individualizată. Sensibilitatea

Scanned with OKEN Scanner

crescută odată cu înaintarea în vîrstă față de glicozizii digitalici, dificultățile acestui tratament, au dus la utilizarea unor doze mai mici de cardiotonice.

i) La bătrîn va trebui să luăm în considerație apariția cu ușurință a tuturor formelor de intoxicație digitalică.

j) Medicația diuretică, antibioticele și alte produse cu efect inotrop, utilizate de la caz la caz, sînt uneori, la vîrsta a treia, singurele posibilități de a preveni sau înlătura consecințele scăderii capacității contractile a miocardului.

4.4.4.1.1. Medicația tonicardiacă

Cu înaintarea în vîrstă scad posibilitățile de adaptare ale inimii, datorită proceselor degenerative din fibrele miocardice și țesuturile învecinate și a muncii neeconomicoase pe care o desfășoară (prin sporirea cheltuielilor energetice necesare asigurării circulației generate în cadrul involuției vasculare și a modificărilor sistemului de reglare).

Indicația tratamentului cu digitală la bătrîn este un aspect nu lipsit de importanță, dacă luăm în considerație argumentele celor care, pe baza tendinței progresive de diminuare a valorii parametrilor cardio-dinamici cu înaintarea în vîrstă, consideră justificată metoda administrării permanente a gangliozizilor digitalici.

Aprofundarea cunoștințelor de ilikibiologie și beneficiul unor bătrîni supuși tratamentului continuu motivează administrarea digitalei la cei cu indicație, în condițiile evaluării posibilității continuării, sau întreruperii tratamentului. Deși nu sîntem în posesia unor dovezi privitoare la efectul negativ al glicozizilor asupra miocardului fără insuficiență cardiacă, morbiditatea ridicată datorată efectelor toxice impune selectarea cazurilor.

Argumentele clinice sînt hotărîtoare și singurele care stabilesc indicațiile digitalizării bătrînului. Tratamentul se va institui :

a) în prezența sindromului clinic manifest de I. C., o atenție deosebită trebuie acordată particularităților ei clinice la vîrstnic și bătrîn. Calitatea și arta gerontocardiologului vor decela simptomele fruste, de împrumut ale I. C. și vor decide inițierea tratamentului. Medicul trebuie să aibă date precise asupra unui eventual tratament anterior — parțial, sau greșit luat, care poate produce agravarea unei I. C. deja existente ;

b) în stările clinice care precipită I. C. : infarctul miocardic acut, tahiaritmiile, infecțiile, pneumonia, bronho-pneumonia sau alte boli supraadăugate ;

c) CAIC cronică, prin prelungirea timpilor de contracție ventriculară și limitarea circu-

laţiei coronariene, constituie, de la bătrîn la bătrîn, o indicaţie a terapiei cu glicozizi.

Contraindicaţiile nu diferă de cele ale adultului, ele sînt reprezentate de semnele de supradozaj digitalic, tulburări majore ale conducerii A—V fără elemente clinice de I.C., tahicardia ventriculară, stenoza idiopatică hipertrofică subaortică.

Conduita unei digitalizări profilactice (64, 97, 144, 146, 259) la persoanele de peste 50 ani — care urmează să fie supuse unor intervenţii chirurgicale, cu infecţii acute, sau cu evidenţa unor elemente de I. C. latentă — este pe deplin justificată.

Posologie. Sensibilitatea crescută a bătrînului la produsele digitalice se explică prin transformările intrinseci ale ansamblului funcţional inimă-sistem vascular şi prin valorile scăzute ale funcţiei renale şi hepatice. Cu vîrsta scade eliminarea renală şi funcţia de dezintoxicare hepatică, se produc modificări calitative ale pereţilor capilari, membranelor celulare şi ale proteinelor sanguine. Modificările de vîrstă în conţinutul proteinelor şi al lipidelor sanguine sînt urmate de formarea unor complexe hipoactive (glicozizi — lipide), ceea ce a făcut pe unii clinicieni să recomande doze crescute de glicozizi la bătrîni.

O grijă deosebită trebuie acordată de medic în relevarea factorilor care influenţează doza şi frecvenţa fenomenelor toxice. După gradul de asociere si acuitate, un rol major în eficacitatea digitalei are : tonusul funcţiei tiroidiene, balanţa hidroelectrolitică, stările febrile, folosirea concomitentă a altor medicamente de tipul guanetidinei şi reserpinei.

Există dovezi că produsele digitalice în concentraţii mici, la bătrîn (146) cresc activitatea adenozintrifosfatazei şi favorizează înmagazinarea K intracelular. Dozele mici ar asigura un efect cardiotonic şi vasodilatator coronarian şi nu produc bradicardie.

Cercetarea unor parametri hemodinamici, după administrarea dozelor mici de preparate digitalice, a demonstrat creşterea, din ziua a doua, a debitului sistolic şi scăderea rezistenţei periferice (146). Prin asocierea la doze mici de digitală a medicaţiei diuretice, dinamica modificărilor hemodinamice se produce numai din ziua a cincea.

Sub efectul dozelor medii şi mari de glicozizi digitalici, indicatorii hemodinamici se modifică mai rapid în timp şi au tendinţa de scădere după ziua a zecea. Un mare număr dintre aceşti bolnavi — 30% — prezintă însă semne de intoxicaţie digitalică.

Studiul concentraţiei serice a preparatului Digoxin (146, 149), (fig. 26), la bolnavi de vîrste diferite şi cu doze zil-

Scanned with OKEN Scanner

nice diferențiate, arată o dinamică semnificativă a curbelor. După a 7-a — a 8-a zi de tratament, cu o doză de 0,25 mg Digoxin administrată bolnavilor nonagenari, nivelul seric are tendință de creștere și este mult superior vîrstei adulte. Aceasta demonstrează concludent logica prescrierii dozelor mici de preparate digitalice și necesitatea controlului permanent al bolnavului (85).

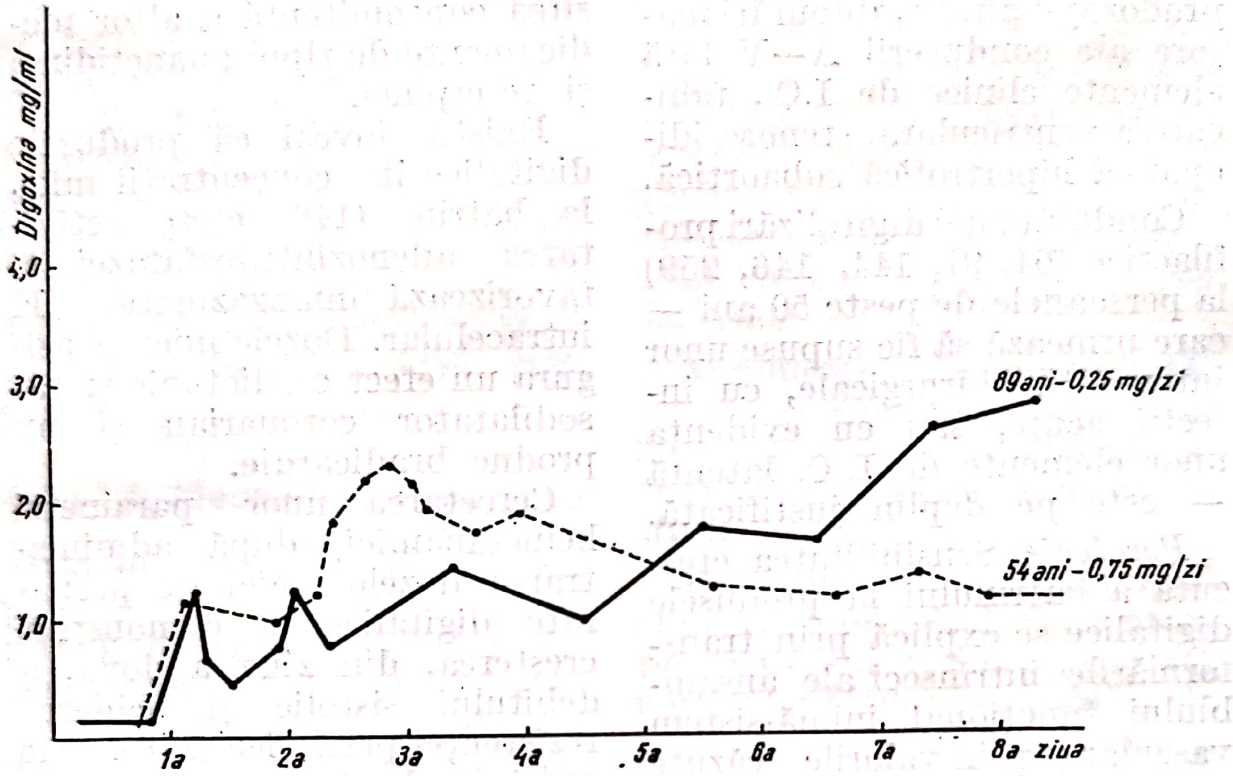


Fig. 26. — Dinamica concentrației serice a digoxinei la un bolnav de 54 ani și la un bătrîn de 89 ani (după K. Robert)

Produsele digitalice Digoxin, Lanatozid C, Betametildigoxin, digitaloizii scilla și crategus sînt bine suportate de bătrîn. Tratamentul se poate conduce cu ușurință, iar fenomenele toxice sînt rar menționate (64, 146, 259).

Sîntem adepții unor doze inițiale moderate pînă la remiterea sindromului clinic de I.C., sau reducerea frecvenței cardiace, după care doza de întreținere va fi riguros individualizată.

Posologia de atac și de întreținere cu substanțe digitalice la bătrîn, trebuie să ia în considerație sensibilitatea mai mare a cordului vîrstnic — efect inotrop crescut — valoarea constantelor farmacocinetice ale preparatului folosit, precum și particularitățile clinice și funcționale individuale. Vîrsta înaintată se corelează cu un nivel

sanguin crescut şi un timp de înjumătăţire prelungit al medicaţiei digitalice.

Eventuala hipokaliemie, survenită după folosirea diureticelor şi laxativelor şi scăderea în greutate a bolnavului sînt elemente de reţinut, nu lipsite de importanţă în conducerea judicioasă a tratamentului.

Astăzi se cunosc cu certitudine unele fapte, care ne dau posibilitatea evitării erorilor în administrarea digitalei la bătrîn (78, 144, 227).

Proporţional cu doza administrată se notează o creştere semnificativă a contractilităţii miocardului insuficient şi a celui normal. Efectul maxim se poate obţine printr-o doză de încărcare sau prin digitalizare lentă. Cum însă fiecare bătrîn reprezintă o problemă distinctă din punctul de vedere al posologiei cantitative, singura cale de urmat la această vîrstă este utilizarea dozelor mici sau medii de medicaţie digitalică.

Administrarea profilactică a digitalei în experienţe pe animale ar avea drept rezultat prelungirea duratei de viaţă şi ar preveni epuizarea funcţiei cardiace la un efort mare ; recunoaşterea efectului ei în profilaxia bătrîneţii înseamnă implicit şi necesitatea tratamentului cronic cu glicozizi. Ori se ştie că I.C. este unul din principalii factori ai bilanţului vital negativ, care acţionează cu precădere în decada a VII-a. Este de presupus că această perioadă critică este parcursă uşor de persoanele a căror inimă este capabilă de unele performanţe — ceea ce corespunde adevărurilor vîrstei a treia — şi în acest caz nu necesită în mod obligatoriu digitală.

Rezultatele observaţiilor asupra digitalizării pe termen lung la vîrstnici şi bătrîni sînt legate de cazuistica urmărită, criteriile şi metodologia folosită (64, 211, 242). Priddle şi Rose (211) urmăresc efectele întreruperii glicozidului concomitent cu întreruperea administrării diureticelor şi a clorurii de potasiu. Starr şi Luchi (242) preconizează perioade lunare cu şi fără digitoxină şi evaluează comparativ starea clinică a bolnavilor.

R. Cosby (214, 215) întrerupe timp de 9 luni tratamentul cu digoxină la 22 persoane bătrîne şi constată în 77% din cazuri lipsa oricărui semn de insuficienţă cardiacă, sau tulburare de ritm. Acelaşi studiu relevă că, din cei zece bătrîni cu insuficienţă cardiacă cărora li s-a instituit tratament cu digoxină, după sistarea administrării, numai la două persoane au reapărut simptomele deficitului de pompă cardiacă.

Urmărirea timp de peste trei ani a unui număr de 136 bătrîni, care au avut indicaţie de digitalizare şi la care s-a insti-

Scanned with OKEN Scanner

tuit tratamentul, ne-a permis următoarele concluzii (64):

a) Fenomene de toxicitate digitalică, în primele două luni de la inițierea tratamentului, am consemnat la 41 persoane — 30%.

b) În cursul primului an a fost întrerupt tratamentul la 73 bolnavi, iar în al doilea an la 21. Tratament continuu timp de trei ani au urmat 42 persoane (30,9%): 28 bărbați și 14 femei, cu diagnosticul de CAIC cronică cu insuficiență cardiacă, sau cu tulburări de ritm și conducere.

S-a folosit preparatul Lanatozid C picături (25—40) repartizate în prize egale, de 2—3 ori pe zi, la două zile, sau drajeuri 2—4/zi, la două zile. Periodic s-au administrat și doze moderate de diuretice.

c) Digitalizarea la bătrînii cu indicație nu este obligatoriu cronică. Examenul clinic este suveran pentru individualizarea dozei, el decide continuarea, întreruperea sau modificarea posologiei, iar la nevoie asocierea medicației diuretice. Frecvența cardiacă nu poate fi singurul și cel mai important criteriu de urmărire a eficacității terapeutice, cunoscut fiind că la bătrîni, datorită mecanismului sinusal, rata inimii este mult scăzută în formele incipiente și ireductibile de I.C. cronică. La această vîrstă, în ritmurile ectopice datorite eficienței scăzute a contracției ventriculare, este de dorit urmărirea la apex a bătăilor inimii.

d) Deficitul manifest al pompei cardiace, pe fondul unei CAIC evidente, impune practic în marea majoritate a cazurilor digitalizarea cronică. Formele clinice de CAIC fără evidența simptomelor de I.C., beneficiază de tratamentul tonicardiac numai în timpul unor infecții supraadăugate, a intervențiilor chirurgicale, a perioadelor cu efort fizic sporit și a stresurilor.

De la caz la caz, în vederea evaluării digitalizării și în condițiile unor măsuri ajutătoare pe care bolnavul trebuie să le respecte — dieta, folosirea unor diuretice—, medicul poate decide perioadele de întrerupere ale medicației tonicardiace.

e) Întreruperea tratamentului cu digitală la bătrîn declanșează cu ușurință „over failure", cu deosebire în prezența unor pierderi de sînge, a stărilor febrile, emoționale și de denutriție.

Toxicitate. La bătrîni, între doza cu eficiență terapeutică și cea de apariție a fenomenelor toxice, zona este foarte îngustă, dar variază remarcabil de la un bolnav la altul.

Sensibilitatea sporită a bătrînului la corpii digitalici este atribuită unui număr de factori, printre care este de reținut: marea susceptibilitate a fibrei miocardice datorată modificărilor patologice și de vîrstă,

Scanned with OKEN Scanner

tulburările hidro-electrolitice (cauzate în multe cazuri şi de folosirea îndelungată a diureticelor), scăderea progresivă a greutăţii corporale, diminuarea funcţiei renale.

Standardizarea dozelor este unul din factorii importanţi care influenţează incidenţa toxicităţii digitalice (78). Scurgerea timpului hotărăşte posologia fiecărui caz în parte.

La această vîrstă, digitoxicitatea este un diagnostic greu, chiar imposibil şi se face de multe ori în stadii avansate (53, 123). Relevarea semnelor de intoxicaţie digitalică este dificilă şi ţine de frecventa asociere cu alte boli a căror simptomatologie este comună şi „chronic brain syndrome", de prezenţa elementelor clinice-cardiace şi electrocardiografice involutive, de imprevizibilul acestei vîrste.

De o deosebită importanţă este diagnosticul precoce şi al formelor asimptomatice de digitoxicitate. Folosirea fără prudenţă a preparatelor moderne şi clasice poate duce rapid la apariţia manifestărilor toxice vizuale şi ale tractului gastrointestinal. Manifestările cardiace sînt pe primul plan în cazurile de digitalizare cronică şi cu deosebire la persoanele mai în vîrstă.

Brusca modificare a frecvenţei cardiace, a unui ritm neregulat într-unul regulat şi cu alură crescută, tulburările de ritm şi conducere atrio-ventriculare, caracterul ireductibil al fenomenelor clinice de insuficienţă cardiacă, sînt cele mai importante semne de supradozaj digitalic la bătrîn (45).

Trebuie arătat că în multe cazuri un banal sindrom dispeptic, schimbările bruşte în modul de viaţă al bătrînilor, stările conflictuale frecvente pe fondul arteriosclerozei cerebrale, creează medicului geriatric dificultăţi reale în aprecierea semnelor toxice şi în conduita terapeutică. Utilizarea preparatelor digitalice cu eliminare rapidă, individualizarea dozei, determinările periodice ale principalilor electroliţi, controlul electrocardiografic, supravegherea permanentă şi aprecierea cu mult discernămînt a oricărei schimbări în starea clinică a bătrînului, sînt elementele care ne dau garanţia evitării situaţiilor de supradozaj, greu suportate la această vîrstă.

În prezenţa documentată a digitoxicităţii, se va proceda la suspendarea digitalei şi la administrarea de potasiu.

Produsele pe bază de procaină au indicaţie în tulburările ectopice ventriculare. Pentru rolul lor în economisirea potasiului, la cazurile cu retenţie hidrosalină, se pot administra diureticele de tipul spironolactonelor.

I.C. greu reductibilă, sau ireductibilă, prin implicaţiile sale medico-sociale şi particularităţile clinice, reprezintă şi un

Scanned with OKEN Scanner

aspect distinct de terapie (139, 144). Medicul este adeseori pus în faţa cazurilor care necesită reconsiderarea naturii şi gradului bolii de inimă, a condiţiilor noncardiace care întreţin şi agravează sindromul clinic şi în care tratamentul standard nu mai are eficienţă.

Între cauzele şi condiţiile care contribuie la agravarea I.C. şi transformarea ei într-o formă cronică, greu reductibilă şi care trebuie influenţată terapeutic, reamintim : emboliile pulmonare repetate, infecţiile cronice urinare şi ale căilor respiratorii, activitatea excesivă sau lipsa activităţii fizice, medicaţia antiaritmică sau tonicardiacă, hipertiroidismul, anemia, alcoolismul cronic ş.a.

Sînt folosite deopotrivă în I.C. cronică, greu reductibilă, metode de tratament chirurgicale şi medicale. Metodele chirurgicale paleative sau de corecţie au, în cazul bătrînilor, un beneficiu incomplet şi sînt grevate de un mare risc.

Identificarea unor cauze primare a scăderii contractilităţii miocardice — CAIC cronică ischemică — şi în absenţa unor tulburări mecanice de tip sistolic sau diastolic, prin măsuri electrice de stimulare, a inotropismului, şi diuretice suplimentare, I.C. severă poate fi în multe cazuri ameliorată, sau chiar remisă.

În aceste forme clinice de I.C., catecolaminele îşi pot găsi întrebuinţarea. *Isoproterenolul* produce o uşoară creştere a debitului cardiac, prin scăderea rezistenţei vasculare periferice şi prin acţiunea directă asupra receptorilor betaadrenergici din inimă — implicit asupra adenilciclazei. Efectul inotrop pozitiv s-ar datora creşterii Ca^{++} intracelular, prin eliberarea din complexul calciu-membrană-ATP şi creşterea permeabilităţii celulare faţă de Ca^{++}. Datorită scăderii rezistenţei periferice, isoproterenolul este indicat în I.C. cronică refractară, cu regurgitaţie mitrală, cauzată şi de alţi factori decît de CAIC cronică (139). Îşi găseşte de asemenea indicaţia, în I.C. cu bloc A—V total.

Glucagonul are un rol de potenţare a preparatelor cu efect inotrop pozitiv. Produce dilatarea vaselor periferice „peripheral resistance vessels" şi creşte uşor contractilitatea fibrei miocardice prin intermediul adenilciclazei, acţionînd asupra unui receptor diferit de cel al catecolaminelor.

După alţi autori (96), glucagonul este puţin eficace în I.C. cronică.

D-tiroxina creşte contractilitatea cardiacă, prin nivelul crescut de adenozinmonofosfat ciclic pe care îl produce. La bătrîni cu I.C. cronică, d-tiroxina este utilă, beneficiind şi de lipsa efectelor toxice ale hormonului natural.

Scanned with OKEN Scanner

Conversia electrică a tahiaritmiilor, chiar pentru perioade scurte de revenire la ritmul sinusal, permite un efect sporit al tratamentului medicamentos aplicat şi o ameliorare simţitoare a condiţiei hemodinamice.

Utilizarea corticosteroizilor în I.C. cronice, pentru efectul lor antiimun şi de redistribuire a fluxului sanguin renal, este neconcludentă. În combinaţii cu unele diuretice, tratamentul cu corticosteroizi poate fi luat în consideraţie în formele clinice cu edeme refractare (97).

Combinaţii medicamentoase de tipul : tiazide + furosemid ; tiazide + diuretice osmotice + aminofilin şi-au dovedit eficienţa în retenţiile hidro-saline refractare (64, 97).

La bătrînii cu insuficienţă cardio-circulatorie severă, de o deosebită utilitate s-a dovedit şi administrarea preventivă a antibioticelor (41). Se înlătură în acest mod unele cauze de deces, ca : infecţiile bronhopulmonare, urinare şi endocarditele bacteriene — adeseori ascunse, greu de diagnosticat şi cu o incidenţă mult mai mare decît se credea la această vîrstă.

Oxigenoterapia, administrată cu prudenţă, combate starea hipoxemică a insuficienţelor refractare şi potenţează efectul terapeutic al medicaţiei uzuale.

Este de dorit ca tratamentul cu produse anticoagulante să fie evitat la bătrînii cu decompensări ireductibile, în principal datorită pericolului hemoragiilor oculare şi digestive. În cazurile cu microembolii pulmonare recidivante şi tromboflebite recente este de încercat heparina, căreia i se atribuie şi un rol de inhibiţie a aldosteronului (41). Este uşor manevrabilă şi uneori utilă la bolnavii cu insuficienţă avansată.

În situaţiile de disproteinemie marcată se poate recurge la administrarea de albumină umană şi substituenţi de plasmă. Atenţie la posibilitatea reacţiilor alergice, a retenţiilor azotate şi a supraîncărcării hidrice a circulaţiei.

4.4.4.1.2. Medicaţia diuretică

Este indispensabilă în tratamentul I.C. la bătrîn. Sînt cazuri la care numai administrarea periodică a unor doze minime de substanţe diuretice menţine un echilibru circulator adecvat şi împiedică apariţia fenomenelor congestive.

Unele inconveniente şi accidente ale tratamentului cu diuretice după 65—70 ani, impune o bună cunoaştere a lor, luarea unor măsuri suplimentare şi o mare prudenţă în timpul administrării.

a) Utilizarea diureticelor la bătrîn necesită în primul rînd aprofundarea noţiunilor de farmacodinamie şi farmacocinetică, în contextul unor temeinice cunoştinţe asupra fiziologiei vîrstelor.

Scanned with OKEN Scanner

Evaluarea atentă a balanţei hidroelectrice şi a capacităţii funcţiei renale oferă medicului posibilitatea unei opţiuni documentate pentru unul din diureticele cu acţiune predominant hidrică sau salină (76, 137).

Noţiunile de „apă liberă" — „free water" — şi „apă negativ liberă" — „negative free water" —, permite localizarea acţiunii diureticului (97) şi influenţarea electrolitemiei prin folosirea celui mai indicat diuretic.

b) Utilizarea diureticelor cu acţiune rapidă — furosemid, acid etacrinic —, utilă şi recomandată în formele acute de I.C. la bolnavi imobilizaţi, sau greu deplasabili, poate duce la apariţia incontinenţei urinare, sau a retenţiei de urină. Cateterizarea prealabilă este o măsură utilă la cei cu boli de prostată.

c) Medicaţia diuretică modernă şi de mare eficienţă generează cu uşurinţă la bătrîni severe tulburări hidroelectrolitice, stări de deshidratare şi hipotensiune pînă la colaps, sau sindrom uremic, tromboză prin hemoconcentraţie, astenie, exacerbarea unor sindroame neuro-psihice.

Bătrînilor, care sînt bolnavi potenţiali cu hiperuricemie, le creează adevărate atacuri de gută, iar celor cu diabet compensat, stări de hiperglicemie.

d) Una din complicaţiile comune ale întrebuinţării diureticelor hidrice, cu deosebire a medicaţiei tiazidice şi a inhibitorilor anhidrazei carbonice, este hipokaliemia. Bătrînii îşi aleg singuri alimentaţia, cel mai adesea cu un conţinut scăzut de potasiu, sub 30 mEg/zi. Hipopotasiemia, prezentă la aproximativ 50% din cei spitalizaţi (146), este accentuată de folosirea diureticelor şi reprezintă principala cauză de toxicitate digitalică. Ea explică multe aritmii severe şi I.C. greu reductibile — aspecte clinice întîlnite tot mai frecvent în ultimul timp la bătrîni.

e) Diureticele îşi pot prelungi efectul, creează insomnii, stări de agitaţie, motive pentru care se recomandă administrarea lor dimineaţa la prima oră.

f) Administrarea unor suplimente de potasiu — 1—3 g clorură de potasiu/zi, este o măsură utilă în cazul folosirii produselor care produc o eliminare urinară severă.

g) Un aspect demn de a fi reţinut este beneficiul care se obţine prin asocierea mai multor diuretice, principala indicaţie fiind reprezentată de I.C. avansată şi edemele refractare de altă origine.

Diureticele tiazidice, administrate la bolnavii fără contraindicaţii şi cu o posologie individualizată, sînt de un real folos la cei mai mulţi dintre bătrînii cu forme obişnuite de I.C.

Preparatele mercuriale (atenţie la consecinţele severe ale

Scanned with OKEN Scanner

acidozei cînd ele se asociază cu clorura de amoniu), furosemidul şi acidul etacrinic — pot genera hipotensiune prin scăderea rezistenţelor periferice —, dau bune rezultate mai ales la vîrstnicii, care, pe fondul I.C. cronice, prezintă un edem pulmonar acut (41). Aceste diuretice, la bătrîni, se folosesc numai în cazuri de necesitate. Ele pot determina cu uşurinţă exitus prin dezechilibrul hidro-electrolitic, hemodinamic şi prin alcaloză hipocloremică.

Antagonişti ai aldosteronului dau rezultate bune în I.C. cronice. Spironolactona în doze de 100—200 mg/zi reţine potasiul şi nu determină creşteri ale acidului uric.

Diureticele xantice sînt practic nelipsite în tratamentul I.C. a bătrînului.

În tratamentul edemului cardiac cronic este de reţinut utilitatea asocierii glucocorticoizilor şi diverse combinaţii de diuretice.

Formele clinice intricate de CAIC cronică şi I.C. cronică, cu edeme refractare, care necesită tratament îndelungat şi diverse asocieri, pun în discuţie eventualele interacţiuni medicamentoase.

Tiazidele sînt potenţate în grade variabile de antihipertensive, beta blocante, fenotiazine şi inhibitorii monoaminooxidazei (MAO). Allopurinolul şi sulfamidele hipoglicemiante inhibă efectul tiazidelor. Furosemidul este potenţat de inhibitorii MAO, aspirină, antihipotensive şi inhibat de hipoglicemiantele orale; acidul etacrinic, de hipotensoare, hipoglicemiantele orale şi inhibat de allopurinol.

Particularităţile clinice ale I.C. la bătrîni reclamă o evaluare atentă şi complexă a parametrilor cardio-vasculari şi a constantelor biochimice, definirea asocierilor morbide în vederea unei terapii cît mai simple şi eficiente.

În contextul unui regim alimentar şi de activitate fizică individualizat, bătrînul cu CAIC cronică şi I.C. trebuie să aibă digitala şi diureticul, cu doza şi timpul propriu de administrare.

4.4.4.2. Aspecte ale tratamentului cardioangiopatiei ischemice coronariene cronice cu tulburări de ritm şi conducere

Tratamentul tulburărilor de ritm şi de conducere ale inimii în clinica geriatrică are unele particularităţi, a căror respectare asigură succesul într-o proporţie sporită a cazurilor.

a) Atitudinea terapeutică, simplă şi eficientă, presupune în primul rînd un diagnostic corect al aritmiei cardiace. Aşa după cum am mai menţionat, tulburarea ritmului cardiac este o constatare frecventă după 65—70 ani, de cele mai multe ori

Scanned with OKEN Scanner

bine suportată de persoanele vîrstnice.

Sînt însă bătrîni — situaţii tot mai frecvente în ultima perioadă — cu aritmii complexe, care, pentru a fi corect diagnosticate şi tratate, necesită din partea medicului cunoştinţe aprofundate de electrofiziologie şi de farmacodinamia drogurilor antiaritmice. Ischemia şi hipoxia miocardică produc perturbarea ritmului cardiac prin afectarea automatismului normal şi anormal — depolarizarea focală continuă, postpotenţial (98) — şi prin tulburări de conducere.

Descifrarea mecanismului de producere a fiecărei aritmii este o condiţie sine qua non, pentru un răspuns terapeutic eficient.

b) Cunoaşterea drogurilor antiaritmice, a particularităţilor de acţiune la vîrsta a treia, este un alt deziderat la fel de important. Din păcate nu sîntem în posesia antiaritmicului ideal: eficient, fără efecte toxice, cu administrare orală şi ieftin. Aceasta presupune selectarea tipului sau grupei de medicamente, cu indicaţie optimă în tulburarea de ritm, pe care o prezintă bolnavul bătrîn. În prezent sîntem în posesia unor medicamente capabile, dacă sînt corect administrate, să stăpînească frecvenţa şi ritmul cardiac.

Cercetări experimentale, clinice şi, în mai mică măsură, structura lor chimică (97), clasifică drogurile antiaritmice în trei grupe. Chinidina şi procainamida aparţin grupei I. Ele scad automatismul cardiac în condiţii normale şi patologice, prin scăderea perioadei lente de depolarizare şi creşterea pragului de depolarizare, cresc perioada refractară afectivă şi durata potenţialului de acţiune.

Grupa a II-a este reprezentată de difenilhidantoină şi lidocaină, care reduc automatismul ţesutului specific, precum şi durata perioadei refractare efective şi a potenţialului de acţiune. Ameliorarea conducerii intraarteriale şi atrioventriculare după difenilhidantoină, administrată concomitent cu digitală sau chinidină, a făcut să fie folosită şi în fenomenele toxice observate după aceste substanţe.

Lidocaina (xilina) a fost utilizată cu bune rezultate, în ultima perioadă, în ectopiile ventriculare acute. Menţinerea unui nivel sanguin optim de lidocaină este una din condiţiile importante ale succesului terapeutic. Experienţa clinică a pus în evidenţă o serie de factori potenţiali care impun prudenţă, sau limitează utilizarea ei. Fenomenele toxice nervoase — somnolenţă, convulsii, contracturi —, întîlnite la bolnavii cu ischemie cerebrală sînt aspecte frecvente în patologia geriatrică. Tulburările hemodinamice din insuficienţa

Scanned with OKEN Scanner

cardiacă şi deficitul funcţional hepatic, favorizează apariţia fenomenelor toxice.

Datele clinice arată că ectopiile ventriculare cu cuplare scurtă, al căror mecanism de producere este reintrarea, sînt refractare la lidocainăă (180). Cea mai utilă conduită în tratamentul cu lidocainăă — xilină, pare a fi cu un „bol" iniţial de 75—80 mg, după care se continuă cu perfuzii, sub 2 mg/minut.

Accidentele severe observate după administrarea lidocainei, efectele paradoxale la doza de 25—50 mg, cazurile refractare, au scăzut entuziasmul primilor ani şi au imprimat o conduită prudentă în utilizarea ei.

Propranololul aparţine celei de a treia grupe; reduce activitatea simpatică, ceea ce îl face eficace în tahicardiile sinusale, tahiaritmiile atriale generate de catecolamine şi care nu pot fi controlate cu digitală.

Asocierea la şocul electric a substanţelor betablocante, creează posibilitatea utilizării unor energii mai scăzute şi permit conversia în ritm sinusal — R.S. (98).

În cazuri cu totul excepţionale la bătrîni şi numai în condiţiile monitorizării bolnavului, este posibilă asocierea mai multor medicamente antiaritmice (41).

Folosirea antiaritmicelor presupune şi o temeinică însuşire a efectelor lor toxice. Este de presupus — ceea ce corespunde realităţii o frecvenţă mai mare a acestor manifestări la bătrîni decît la adulţi.

Incidenţa sporită a efectelor toxice se datoreşte dificultăţilor asigurării unor concentraţii optime a acestor droguri, cunoscîndu-se că ele au, la vîrstnici, o zonă foarte îngustă între doza optimă şi cea toxică. La vîrsta a treia această zonă poate fi cu uşurinţă depăşită din următoarele cauze:

1) involuţia tubului digestiv modifică timpul, viteza şi cantitatea de substanţă absorbită şi aşa foarte diferită de la un produs la altul;

2) scade rata de metabolizare a propranololului şi a celor din grupa a II-a, în cazul unor suferinţe hepatice;

3) eliminare renală deficitară, mai ales pentru drogurile din categoria I.

Pentru chinidină şi procainamidă manifestările toxice sînt în primul rînd cardiace, exprimate în sfera traseelor electrocardiografice şi prin consecinţe hemodinamice, ca urmare a exacerbării deficitului pompei cardiace.

În egală măsură la bătrîn are importanţă folosirea unor doze mai mici decît la adult. Timpul cît durează administrarea (perioada scurtă şi cantităţile crescute se corelează cu un procentaj ridicat de fenomene toxice) —, modul de administrare— oral sau parenteral. Evaluarea funcţiei renale şi hepatice, înainte de a iniţia un tratament

Scanned with OKEN Scanner

antiaritmic la bătrîn, este unul din aspectele care nu trebuie să scape medicului.

c) Concentraţia potasiului seric are o semnificaţie particulară asupra efectului produselor antiaritmice. Hipopotasemia reduce sau anulează efectul medicamentelor antiaritmetice ; un rol asemănător are hipoxia şi acidoza. Hiperpotasemia potenţează acţiunea antiaritmică şi favorizează apariţia manifestărilor toxice.

d) Un aspect, frecvent întîlnit în clinica geriatrică şi de care depinde în mare măsură conduita terapeutică, este acela al stabilirii semnificaţiei tulburării de ritm şi în mod deosebit, dacă este expresia unei insuficienţe cardiace.

Tahicardia sinusală, FIA, extrasistolele atriale şi tahicardia de joncţiune se corelează cel mai frecvent cu insuficienţa cardiacă, ceea ce a determinat pe Lyon şi colab. (citat de 210) să le eticheteze drept aritmii „de insuficienţă de pompare". Pe cazuistica urmărită de Lyon şi colab., tulburările de ritm supraventriculare au următoarea incidenţă, la bolnavii cu insuficienţă cardiacă :

Tahicardia sinusală 35%
Tahicardia atrială şi de joncţiune 11%
Palpitaţii atriale 5%
Fibrilaţie atrială 13%.

e) La bătrîni trebuie evaluat cu atenţie beneficiul clinic şi hemodinamic al administrării substanţelor antiaritmice, posibilitatea revenirii la R.S., sau din contră, suprimarea acestei comande sinusale, frecventă în „sick sinus sindrome".

Cu înaintarea în vîrstă există o tendinţă la creştere a tonusului vagal şi a impulsurilor sinusale ineficiente. Chinidina, procainamida, în mai mică măsură lidocaina şi celelalte substanţe antiaritmice produc o depresiune a activităţii nodului sinusal.

Vîrstnicii şi bătrînii cu tendinţă la bradicardie, cu o morfologie specială a undei P şi un ciclu variabil — perioade de ritm joncţional, sindrom tahi-bradicardie, sau sindromul nodului sinusal, prezintă şi riscul suprimării R.S. La aceste persoane, administrarea antiaritmicelor necesită o deosebită prudenţă.

f) Marea majoritate a bătrînilor cu indicaţia pentru medicaţia antiaritmică, beneficiază de pe urma acestui tratament. Dar tot un beneficiu este şi neadministrarea acestor droguri la persoanele în vîrstă cu aritmie cronică şi o rată ventriculară scăzută, al căror status clinic şi hemodinamic este satisfăcător.

Tratamentul principalelor tulburări de ritm la bătrîni poate fi medicamentos, prin conversie electrică şi la nevoie *pacemakerul* tranzitoriu sau definitiv.

Scanned with OKEN Scanner

Modalitatea abordării terapeutice este dictată de: natura şi severitatea aritmiei, caracterul ei paroxistic sau permanent, starea clinică a bolnavului, de indicaţia optimă şi efectele secundare cît mai reduse ale drogului, sau ale metodei pe care ne-am propus s-o utilizăm.

Extrasistolia. — Extrasistolele atriale ne reţin atenţia şi necesită intervenţie în măsura în care sînt frecvente şi semnifică o insuficienţă de pompare, sau anunţă instalarea unei fibrilaţii atriale.

Extrasistolele ventriculare — EV — revelatoare ale unui proces ischemic coronarian — frecvente, izolate, politope, cu cuplaj fix — necesită intervenţia medicamentoasă.

Terapia eficientă a EV este deosebit de importantă pentru prevenirea tahicardiei ventriculare, în perioada vulnerabilă mai ales (fenomenul R/T) şi a fibrilaţiei ventriculare.

Lidocaina (xilina) se administrează obişnuit în doză iniţială de 50 mg i.v. La nevoie se poate repeta după 15—20 minute. În continuare se recomandă o infuzie de 1 mg pe minut timp de 48 ore. Nivelul terapeutic antiaritmic se obţine şi prin administrarea i.m. a 200 mg lidocaină (77). Răspunsul negativ, exprimat prin apariţia unor tulburări de ritm mai severe, sau pierderea cunoştinţei, convulsii şi hipotensiune, impune sistarea administrării lidocainei (xilinei) şi utilizarea altor antiaritmice.

Sînt cercetători (180) care, aprofundînd mecanismul de acţiune al lidocainei, arată că aceasta este parţial eficientă în EV numai în doze care depăşesc 100 mg. Procainamida se administrează i.v. 50 mg/minut pînă la sistarea extrasistolelor, sub control permanent ECG. Nivelul seric terapeutic se menţine folosind calea orală, cu o doză de 1—3 g/24 ore, în prize de 250 mg la 6 ore. Folosirea îndelungată a procainamidei poate produce reacţii alergice cutanate, pleurale, pericardice.

Difenilhidantoina se foloseşte în aritmiile ventriculare şi atriale care apar şi după digitală, chinidină şi procainamide. Se poate administra i.v., i.m., sau pe cale orală. Bigger, Schmidt şi Kutt (citaţi de 77) o prescriu în injecţii i.v., 600 mg în prima oră şi la nevoie 100 mg, la 6 ore.

Chinidina în doză de 600—900 mg pe zi, în trei prize, se foloseşte ca tratament de întreţinere.

Rezultate bune se pot obţine cu propranolol, 10 mg de 4 ori pe zi. Individualizînd bolnavii, doza betablocantului se poate creşte pînă la 40 mg, de 3—4 ori pe zi.

În situaţiile în care EV sînt expresia unei insuficienţe cardiace incipiente, digitala se dovedeşte utilă. Digitala, accen-

Scanned with OKEN Scanner

tuînd excitabilitatea ventriculară, poate oferi surpriza exacerbării ectopiei ventriculare, motiv pentru care este necesară observaţia atentă a bolnavului sau monitorizarea lui.

Fibrilaţia atrială. Bătrînul cu FIA beneficiază în primul rînd de tratamentul cu digitală. Sub acest tratament, frecvenţa cardiacă scade şi în marea majoritate a cazurilor, aritmia devine permanentă.

Chinidina şi propranololul scad frecvenţa ventriculară. Sînt folosite la convertirea FIA în R.S.

Dacă tratamentul medicamentos este fără rezultat, cardioversia este singura metodă care în 80—90% transformă FIA în R.S. În ciuda tratamentului care precede şocul electric, recăderea în aritmie completă este o situaţie frecventă la vîrsta a treia, chiar în perioada imediat următoare cardioversiei.

Încercarea de restabilire a R.S. presupune o minuţioasă investigaţie a bătrînilor şi eliminarea a cît mai mulţi din factorii de rezistenţă: ischemia peretelui postero-inferior, hipoxia atrială, vechimea, caracterul recurent şi emboligen al FIA, cordul mare, asocierea unor tulburări de conducere şi bineînţeles gradul de cooperare al bolnavului.

Tahicardia paroxistică supraventriculară beneficiază în primul rînd de manevrele vagale. Masajul sinusului carotidian executat cu blîndeţe şi sub control ECG, poate readuce R.S.; sau, prin încetinirea ratei ventriculare, reprezintă un indiciu bun de eficienţă a unor doze moderate de glicozizi digitalici. Pentru controlul ratei ventriculare, digitalei i se poate asocia cu bune rezultate propranololul.

În formele maligne de TPSV este indicată cardioversia.

Tahicardia de joncţiune este frecvent apanajul digitoxicităţii şi a unei deteriorări avansate miocardice. Se întrebuinţează în ordinea eficienţei, difenilhidantoina 100 mg i.v. la 20 minute, pînă la 500 mg/oră, potasiu, propranolol şi procainamidă.

Tahicardia ventriculară, în forma ei izolată şi la o frecvenţă ce nu depăşeşte 150/minut, beneficiază de tratamentul cu lidocaină (xilină) 80 mg/minut i.v., procainamidă 100 mg la 5—10 minute, pînă la 1000 mg/oră, difenilhidantoină 100 mg i.v., pînă la 500 mg/oră.

În *fibrilaţia ventriculară* se poate încerca şi tratamentul medicamentos cu lidocaină (xilină), sau procainamidă. Administrarea a 100 mg lidocaină înaintea cardioversiei, creşte procentajul de reuşită.

În tulburările complexe de ritm, în care depolarizarea ventriculară rapidă are un aspect bizar, prin asocierea sindromului Wolf-Parkinson-White —

Scanned with OKEN Scanner

W.P.W. — unei alte aritmii, digitala se poate asocia cu chinidină sau cu propranolol.

Cardioversia aritmiilor a cîştigat mult teren în ultima perioadă, la persoanele vîrstei a treia. Frecvenţa sporită a aritmiilor refractare la medicamente, efectele toxice ale acestora, necesitatea unei supravegheri continue şi îndelungate a bolnavului au impus găsirea unei metode mai simple şi directe, care s-a dovedit a fi cardioversia. Descărcarea electrică, sub forma unui şoc de curent continuu, sincronizat cu perioada propice a ciclului cardiac — complex QRS — dă cele mai bune rezultate.

Evitarea descărcării electrice în treimea finală a sistolei, care precede apexul undei T a ECG de suprafaţă, înlătură pericolul fibrilaţiei ventriculare.

Conţinutul de energie al descărcării şi în mai mică măsură numărul şocurilor este factorul cel mai important în determinarea leziunilor miocardice şi a tulburărilor de ritm cardiac. Vîrsta înaintată reprezintă un element care necesită un plus de atenţie şi, în mod deosebit, dacă inima este digitalizată. Administrarea unei doze de 200—300 mg chinidină, cu 24 ore înaintea cardioversiei, micşorează cu 40% energia necesară stabilirii *pace-maker*-ului sinusal, reduce posibilitatea revenirii aritmiilor, micşorează numărul şocurilor (129). Cardioversia este contraindicată în prezenţa digitoxicităţii. Medicul trebuie să acorde o mare atenţie componentei psihice, aspect care impune o discuţie atentă cu bolnavul, pentru a-i înlătura anxietatea. Administrarea prealabilă a unui sedativ este de asemenea utilă.

Indicaţii — rezultate

Tahicardia ventriculară cu o frecvenţă de peste 150/minut, cu sau fără stare de şoc cardiogen, are indicaţie de elecţie pentru tratamentul prin şoc electric. Cardioversia cu 1—10 w sec. este eficientă în 90—95%, în restabilirea R.S. Tahicardia ventriculară a perioadei vulnerabile, în care electrocardiografic complexul QRS înglobează şi unda T şi care nu este de bun augur, răspunde favorabil la un şoc nesincronizat, fără pericolul fibrilaţiei ventriculare (129). *Fibrilaţia ventriculară* reprezintă o urgenţă a convertirii electrice. În vederea obţinerii unui rezultat bun, de la prima descărcare trebuie o energie de 400 w sec.

Lipsa de răspuns necesită, la scurt interval, un şoc electric. Lidocaina (xilina), în doză de 100 mg administrată înaintea descărcării electrice, ridică cota obţinerii R.S.; de asemenea 1 mg atropină după cardioversie ajută menţinerea acestui ritm.

Cardioversia converteşte FIA în R.S. într-un procent pînă

Scanned with OKEN Scanner

la 90%. Sub tratamentul cu chinidină, chiar în doze apropiate celor toxice, rezultatele sînt în jur de 50% (129). Bătrînii cu FIA, care urmează a fi supuşi cardioversiei, vor fi selecţionaţi cu atenţie şi excluşi acei cu aritmie completă veche, sau de peste un an, cei care prezintă un cord mare cu insuficienţă funcţională mitrală, embolii, antecedente de FIA paroxistice, sau care prezintă fenomene adverse la drogurile antiaritmice.

Frecventa asociere a tulburărilor supraventriculare de ritm cu insuficienţa pompei cardiace necesită înlăturarea prealabilă a acestui sindrom clinic. În astfel de cazuri este preferată utilizarea glicozizilor digitalici (129).

După descărcarea electrică realizată cu deosebită atenţie la bătrîni, trebuie urmărită menţinerea R.S. La aceştia, în perioada imediat următoare cardioversiei, reîncălzirea nodului sinusal se manifestă prin prezenţa unui bloc A—V de gr. I, extrasistole atriale, sau ritm joncţional. Rezerva funcţională a nodului sinusal este unul din obiectivele importante, la persoanele vîrstnice şi bătrîne, care trebuie atent evaluată în vederea cardioversiei. Cardioversia este dealtfel metoda care a condus la conceptul de boală a nodului sinusal.

Menţinerea R.S. după cardioversie se asigură prin administrarea unor doze moderate de chinidină, sub o supraveghere medicală atentă.

Sindromul WPW, care nu cedează la tratamentul medicamentos, poate beneficia de cardioversie.

Complicaţiile imediate sau tardive, care dealtfel au limitat şi limitează ca această metodă să fie mai mult folosită la bătrîni, ţin de o insuficientă cercetare a tulburărilor electrolitice, uşurinţa cu care apar fenomenele toxice induse de digitală sau chinidină la această vîrstă, o insuficientă titrare a energiei de descărcare.

Cardioversia este o metodă prin care se poate asigura un regim hemodinamic mai favorabil bătrînului. Evaluarea atentă a parametrilor cardio-dinamici şi înlăturarea factorilor de rezistenţă sînt cele mai importante aspecte care hotărăsc indicaţia şi rezultatul tratamentului prin şoc electric.

Cardiostimularea cu impulsuri programate atriale, sau ventriculare, în condiţiile asigurării asistenţei medicale în secţiile de coronarieni, fac ca procedeul să fie în întregime aplicabil la bătrîni.

Dintre metodele de electrostimulare, *pace-maker*-ele atriale sînt eficiente în aritmiile rebele şi prezintă siguranţă chiar dacă bolnavul este sub tratament digitalic, sau cu droguri antiaritmice. În plus, bătrînul beneficiază de lipsa dezavantajelor descărcării electrice.

Scanned with OKEN Scanner

„Pacingul" atrial drept pune capăt unui sindrom WPW, tahicardiei ventriculare şi mai rar extrasistolelor multiple atriale. Pe acestea le transformă adesea în FIA atrială, care este mai uşor de stăpînit.

„Pace-makerele" atriale sînt practic ineficiente în FIA şi fibrilaţia ventriculară.

Ultimii 10 ani, perioadă de folosire progresivă a stimulării electrice cardiace, au scos în evidenţă unele dificultăţi şi complicaţii ale acestor metode. Charles Witt (44) afirmă că reuşita aplicării „pace-makerului" depinde, în egală măsură, de calitatea actului operator şi de suportul emoţional al bolnavului. Componenţa psihică, urmare firească a personalităţii bolnavului bătrîn, joacă un rol principal, pe parcursul întregii perioade a aplicării stimulului artificial. Anxietatea, care se întîlneşte la majoritatea bătrînilor care necesită pacemaker (44), este accentuată de orice situaţie creată de acesta, sau în legătură cu el.

Supravegherea atentă şi specializată, cooperarea deplină cu bolnavul bătrîn înlătură procentul mare de reacţii adverse cauzate de pacemaker.

La bătrîneţe este de aşteptat totuşi un risc sporit în posibilitatea unei morţi subite, în producerea unor anomalii electrocardiografice, unui număr mai mare de infecţii, precum şi de rejecţie a generatorului.

Sînt posibile diverse tipuri de aritmii: „runaway pacemaker" — accelerarea frecvenţei de stimulare —, „unteresensing" — semnalele electrice intrinseci insuficient detectate—, „oversensing" — detectare exagerată a impulsurilor electrice.

Sub protecţia pacemakerelor, preparatele de digitală şi antiaritmicele se pot folosi în funcţie de necesităţile clinice. Preston şi colab. (210) prezintă sugestiv eficienţa medicamentelor, a şocului electric şi a pacemakerelor atriale, în diverse tulburări de ritm.

Tulburarea de ritm	Medicamente	Şocul electric	Pacingul atrial
TPSV şi tahicardia joncţională	1 (+++)	2 (+++)	3 (+++)
Flutter atrial	1 (++)	2 (+++)	3 (++)
FIA	1 (+++)	2 (++)	3 (++)
Tahicardia supraventriculară	1 (+)	4 (0)	2 (+)
Tahicardia ventriculară	2 (++)	1 (+++)	3 (+)
Fibrilaţia ventriculară	2 (++)	1 (+++)	4 (0)
Sindromul WPW	1 (++)	3 (+++)	2 (++)

Scanned with OKEN Scanner

După Preston Th. şi colab. Legendă : 1 = prima indicaţie ; 2 = indicaţie secundară ; 3 = ultima indicaţie ;

4 = ineficace ; +++ = foarte eficace ; ++ = efect moderat ;

+ = efect scăzut ; 0 = ineficace.

Faţă de celelalte tulburări de conducere a căror terapie se încadrează în conceptul larg al CAIC cronice, blocul atrioventricular (A—V) prezintă unele elemente terapeutice suplimentare.

Crizele sincopale Adams-Stokes se pot rezolva prin percuţia forte a regiunii precardiale.

Blocul A—V de gradul II şi III, cu crize Adams-Stokes, reprezintă o urgenţă şi necesită resuscitarea cardio-respiratorie în serviciul de terapie intensivă (252).

Medicaţia beta-stimulatoare adrenergică dă bune rezultate în blocul A—V cronic, dacă produsele sînt suportate de bolnavi (95); izoproterenolul în doze de 80—160 mg şi orciprenalina 100—200 mg, permit menţinerea unei frecvenţe cardiace în jur de 40 bătăi pe minut.

Glucagonul nu a dat efectele scontate asupra conducerii atrioventriculare (96).

o) Electrostimularea tranzitorie sau permanentă a schimbat prognosticul acestor boli. În acelaşi timp ea creează posibilitatea corectării prin tonicardiace a insuficienţei ventriculare, precum şi a tulburărilor de ritm, prin folosirea drogurilor antiaritmice.

Scanned with OKEN Scanner

5...

ASPECTE ALE PATOLOGIEI VASCULARE CEREBRALE LA BĂTRÎNI

Diversitatea manifestărilor clinice ale patologiei vasculare cerebrale la bătrîni, implicaţiile alterărilor circulatorii asupra procesului de îmbătrînire al sistemului nervos central — S.N.C. —, reprezintă, în ultima perioadă, un domeniu de preocupare intensă şi de abordare multidisciplinară (2, 4, 173, 196).

Patologia vasculară cerebrală a bătrînului este un capitol greu, care ascunde încă multe necunoscute.

Procesele patologice vasculare reprezentau, în concepţia clasică, cauza îmbătrînirii accelerate a S.N.C. Astăzi, în afara modificărilor de vîrstă ale sistemului vascular şi repercusiunilor acestora asupra celulei nervoase, vorbim şi de o îmbătrînire proprie a creierului, de modificări intrinseci, degenerative ale neuronilor.

Datele clinice, hemodinamice, metabolice nu sînt în măsură să diferenţieze în mod evident îmbătrînirea normală de cea patologică. Semnele deteriorării difuze arteriosclerotice se suprapun, de cele mai multe ori, involuţiei nervoase normale sau precoce.

Neuro-gerontologii înclină să atribuie o mai mare importanţă implicaţiilor patologiei coronariene asupra dezvoltării modificărilor vasculare cerebrale, decît prezenţei simultane, independente, a alterărilor circulatorii în două teritorii diferite de importanţă vitală (4).

5.1. Date asupra îmbătrînirii fiziologice a S.N.C.

Cîteva elemente clinice şi paraclinice de îmbătrînire normală a S.N.C., au menirea de a

Scanned with OKEN Scanner

ușura diferențierea — deloc ușoară — a procesului de senescență de patologia vasculară cerebrală de graniță și de a reliefa particularitățile formelor clinice de boală.

Este bine cunoscut că timpuriu, pe parcursul vieții normale, scad memoria, atenția, concentrația, timpul de reacție. Cu înaintarea în vîrstă ucenicia devine greoaie, teama eșecului accentuează dezinteresul și izolarea bătrînului (67).

Fundamental, în deteriorarea principalelor funcții cerebrale, este factorul cronologic, cu înaintarea în vîrstă remarcîndu-se o scădere progresivă a lor, invers față de ordinea dezvoltării lor ontogenetice. Semiologia pozitivă ideomotrice a reflexelor orale, a semnelor de eficiență restantă, evidențiată prin niveluri operatorii, demonstrează o deteriorare programată, progresivă.

Parametrii funcționali cerebrali au la bază un mod de a îmbătrîni al creierului uman. Mult timp s-a considerat că involuția creierului este numai consecința modificărilor vasculare. Lazarthes (citat de 4) prezintă suficiente date care atestă că, în afara alterărilor vasculare cerebrale, se poate vorbi și de o involuție proprie a celulelor nervoase. După vîrsta de 25 ani, greutatea creierului scade progresiv prin pierderea de substanță cerebrală și a conținutului său în apă. Creierul îmbătrînește prin el însuși, zilnic se pierd pînă la 100 000 celule nervoase. Neuronul, celulă foarte diferențiată, cu o activitate metabolică limitată, nu se regenerează. Cu toată depopularea masivă, din luxul cu care sîntem înzestrați rămîn suficienți neuroni, o parte insuficient utilizați.

Acumularea de cunoștințe, experiență, creșterea gradului de instrucție se corelează cu mărirea de volum a neuronilor utilizați, îmbogățirea prelungirilor și conexiunilor și mai puțin cu atragerea în circuit de noi elemente funcționale.

Cu înaintarea în vîrstă apar modificări degenerative ale citoplasmei, nucleului și organitelor celulare.

Gheorghe Marinescu publică în 1909 o monografie asupra celulei nervoase și descrie cromatoliza senilă, încărcarea pigmentară în diferite zone ale citoplasmei — cu excepția zonei de emergență a cilindraxului —, ca cele mai constante modificări de senescență. Creșterea conținutului în lipofuscină a neuronilor este considerată, de mulți cercetători, expresia procesului de îmbătrînire.

Prin cercetări de microscopie electronică, Gottstein (citat de 4) constată o îngroșare a piciorului astrocitelor la persoanele în vîrstă și deduce existența unei perfuzii defectuoase a glucozei de-a lungul celulelor.

Scanned with OKEN Scanner

Paralel cu modificările proprii de vîrstă ale neuronilor, sînt şi alterările vasculare cerebrale.

Ca o particularitate a îmbătrînirii acestui sector vascular, modificările intimei, a limitantei elastice interne şi fibroza mediei survine mai tîrziu decît în teritoriul coronarian şi periferic, iar ateromul se observă cu 15—20 ani mai tardiv decît în aceste zone.

Procesul de îmbătrînire a S.N.C. este foarte variat de la un vîrstnic la altul, aşa încît şi criteriile de apreciere a ritmului şi a gradului acestui proces sînt numeroase.

Criteriile psihologice au o valoare limitată. Ele capătă semnificaţie în condiţiile unor testări individuale, longitudinale, cu valori diferite la interval de 4—6 ani.

Singurele care dau măsura procesului de îmbătrînire a sistemului nervos sînt datele hemodinamice a circulaţiei cerebrale, enzimatice şi metabolice ale celulelor nervoase. După Sokolov şi Gottstein (citaţi de 4), la oamenii în vîrstă diminuă consumul de glucoză la nivelul celulei nervoase, iar cantitatea de hexokinază este scăzută.

Deşi controversat, debitul sanguin cerebral în demenţele de origine vasculară, este considerat de majoritatea cercetătorilor ca avînd o valoare scăzută. Se invocă hipoxia cerebrală prelungită, ca o cauză a accelerării ritmului de îmbătrînire. Bătrînii cu demenţă par a avea un debit sanguin scăzut al substanţei cenuşii, o scădere a presiunii oxigenului venos şi o scădere a consumului de oxigen, lucru care nu se observă la cei sănătoşi.

Majoritatea autorilor sînt de părere că scăderea debitului sanguin cerebral şi a consumului de oxigen este mai degrabă consecinţa degenerescenţei primare a neuronilor, decît cauza îmbătrînirii celulelor (4).

5.2. Bolile cerebro-vasculare mai frecvente la bătrîni

Bolile S.N.C. de origine vasculară cuprind un mare număr de afecţiuni, de la hemoragia subarahnoidiană, pînă la demenţă arteriosclerotică.

Clasificarea internaţională a acestor boli, menţionată şi în raportul OMS — 1971, cuprinde : hemoragia meningee, hemoragia cerebrală, ocluzia arterelor preţerebrale, tromboza şi embolia cerebrală, ischemia cerebrală tranzitorie, bolile cerebro-vasculare acute şi generalizate, boli cerebro-vasculare greu de definit.

Bolile cerebro-vasculare sînt clasificate, după criteriul morfo-patologic : hemoragia subarahnoidiană, intracerebrală, necroza ischemică cerebrală, care clinic, include şi ischemia cerebrală tranzitorie.

Scanned with OKEN Scanner

Bolile vasculare ale S.N.C. în 1966 au fost responsabile în 12,5% din totalul deceselor, în ţările Europei şi Americii de Nord. În cadrul bolilor vasculare situate în primele trei cauze de deces, bolile vasculare cerebrale ocupă locul doi, cu o distribuţie

Accidentele vasculare trecătoare şi definitive, sindromul de rigiditate al bătrînului, lacunarismul cerebral, prin frecvenţa, implicaţiile medico-sociale şi particularităţile clinice, ocupă un loc principal în cadrul patologiei cerebro-vasculare a bătrînului.

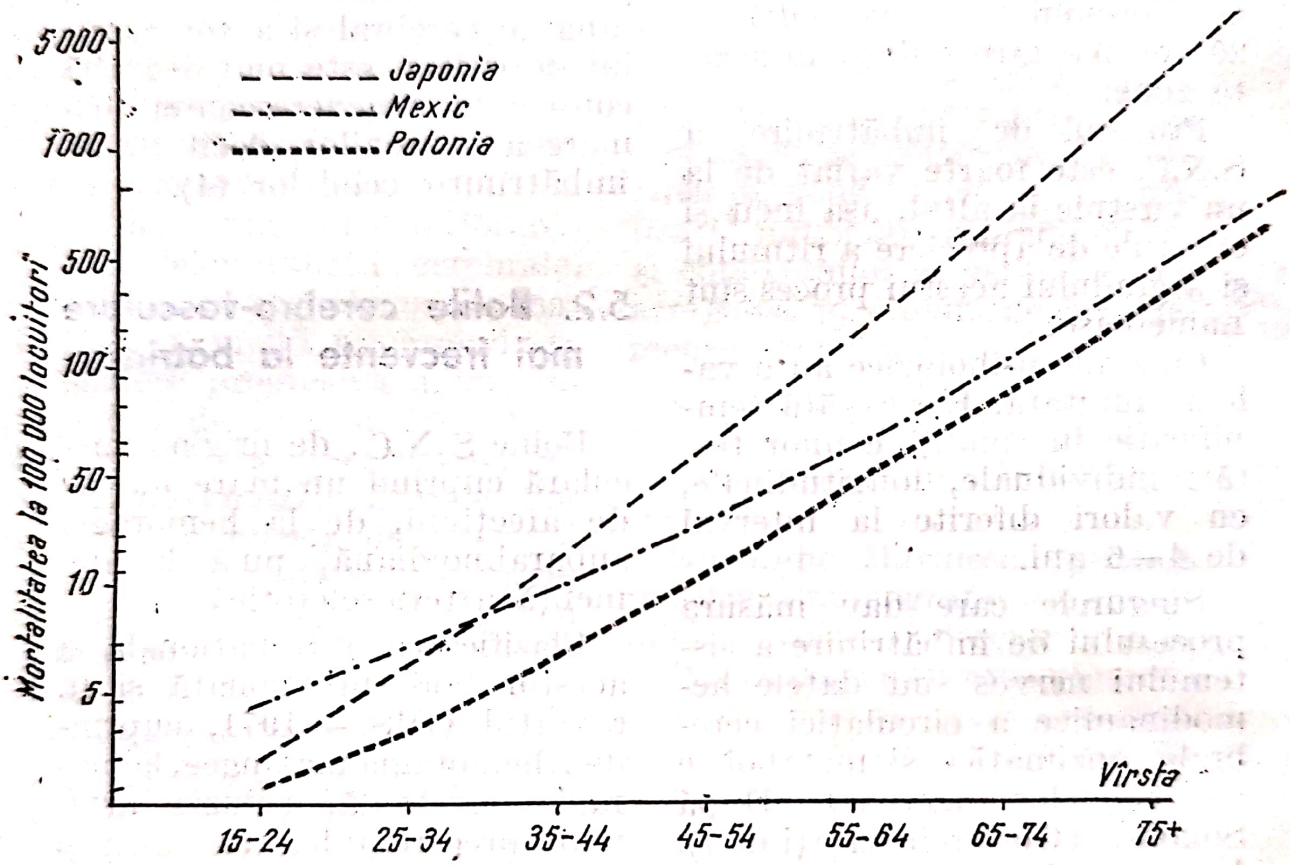


Fig. 27. — Mortalitatea prin leziuni vasculare ale sistemului nervos central (Raport O.M.S. 1971)

de 20—30% la bărbaţi şi 30—40% la femei.

După 25 ani, mortalitatea prin boli cerebro-vasculare creşte progresiv cu înaintarea în vîrstă, avînd frecvenţa cea mai mare la vîrstnici şi bătrîni (fig. 27).

Un studiu epidemiologic de proporţii din Minesota, între anii 1955—1960 (4), relevă o frecvenţă a accidentelor ischemice cerebrale de 79%, a hemoragiei cerebrale de 10% şi a hemoragiei meningee de 6%. Aceste constatări schimbă raportul de paritate între ische-

mie / hemoragie și sînt explicate prin influența pozitivă a terapiei hipotensoare și creșterea duratei de viață.

Ischemia cerebrală trecătoare se exprimă printr-un deficit neurologic localizat, cu o durată ce nu depășește 24 ore și care se remite complet. Dintre bolnavii cu ischemie cerebrală trecătoare, 2% au prezentat ictus în următorii patru ani (173), iar după alți autori 15% (16).

În cadrul studiului Minesota, vîrsta medie a persoanelor cu ischemie cerebrală trecătoare a fost de 70 ani. Dintre aceștia 36% au avut accidente vasculare definitive, 21% în primele luni și 51% în primul an. Acherson (4) urmărește 151 bolnavi cu ischemie cerebrală trecătoare timp de patru ani și jumătate și notează o incidență a accidentelor vasculare definitive în 62%.

Hipertensiunea arterială, prezența aterosclerozei și într-un alt sector vascular, anomaliile electroencefalografice, sexul masculin, sînt elemente de prognostic nefavorabil pentru ischemia cerebrală trecătoare. Cu toate acestea, este greu de prevăzut viitorul unei persoane care a avut o ischemie cerebrală pasageră. Accidentul vascular trecător, la un vîrstnic sau bătrîn, reflectă în majoritatea cazurilor o circulație cerebrală deficitară, iar pentru medicul geriatru reprezintă obligația unei observații atente.

Sub raport fiziopatologic, sindromul de ischemie cerebrală trecătoare are la bază o diminuare localizată a perfuziei cerebrale, pe o durată de timp ce nu depășește 24 h și care nu lasă sechele.

Perturbarea limitată este produsă fie de modificarea lumenului vascular prin embolie sau tromboză distală, fie prin alterarea severă, pînă la paralizie, a vasomotricității locale, sub influența unor factori generali metabolici și hemodinamici.

Față de remarcabila independență a regimului circulator cerebral, prezentă în condiții normale, în cursul modificărilor vasculare din ateroscleroză și hipertensiune arterială, asistăm la o lipsă de răspuns a patului vascular cerebral la stimuli fiziologici, sau chiar la reacții paradoxale.

Emboliile observate uneori la examenul fundului de ochi, prezența trombilor proaspeți intravasculari, efectul preventiv al inhibitorilor agregării plachetare, demonstrează că embolia este cel mai frecvent mecanism de producere a ocluziei limitate cerebrale.

Rees și colab. (citat de 4), prin măsurarea debitelor regionale ale substanței cerebrale cenușii și albe în sindromul ischemic pasager, găsesc o scădere globală a debitului sanguin cerebral. Perturbarea hemodinamică lo-

Scanned with OKEN Scanner

cală este de tipul hipovascularizaţiei, mai frecventă în mecanismul ischemic, cu o zonă de hiperemie în jur.

Focarele ischemice sau hiperemice localizate, se caracterizează printr-o profundă perturbare a autoreglării vasculare.

Din punct de vedere clinic, sindromul trecător de ischemie cerebrală se caracterizează prin polimorfismul manifestărilor neurologice; practic orice teritoriu vascular cerebral poate fi interesat.

Deficitul motor brahio-cefalic, afazia, cecitatea unilaterală, hipoestezia parţială, sau a unei jumătăţi din corp, vorbesc de teritoriul carotidian, respectiv ocluzia pasageră a cerebralei mijlocii, sau anterioare.

Presiunea mică în artera oftalmică, o zonă de răcire supraorbitală, efectul Doppler, datele arteriografice de zonă hipovascularizată şi umplere retrogradă, atestă prezenţa stenozei carotidiene.

Teritoriul vertebro-bazilar este frecvent interesat la bătrîni. Cecitatea bilaterală, diplopia, tulburările motorii şi senzitive bilaterale, disartria, tendinţa la cădere pe spate, vertijul, pierderea de cunoştinţă, sînt manifestări ale acestei localizări.

Accidentele vasculare vechi, cu sau fără ocluzia arterială, determină prezenţa unui deficit neurologic definitiv.

Tulburarea cea mai des întîlnită în zona accidentului vascular, în emisfera de aceeaşi parte şi chiar în cea de partea opusă, este „pierderea completă sau disociată a reactivităţii vasculare normale“ (4).

Este caracteristică pierderea autoreglării vasculare: se observă lipsa dilataţiei sub efectul CO_2 şi papaverinei, precum şi absenţa vasoconstricţiei sub influenţa hipocapniei şi aminofilinei. În cazul prezenţei ocluziei arteriale se produce un focar ischemic, înconjurat de o zonă cu exces de perfuzie. Tot o „perfuzie de lux“ este şi în ramolismentele hiperemice, dar debitul crescut trece printr-o zonă paralizată, moartă.

Modificările paradoxale de debit vascular în focarul lezional, sub efectul diverşilor stimuli, a fost denumit de Lassen, „syndrome de vol intracrânien“ sau „steal syndrome“.

Acest concept fiziopatologic dă o nouă orientare atitudinii terapeutice din accidentele vasculare cerebrale.

Ar fi de aşteptat în această situaţie o creştere a perfuziei cerebrale din zona afectată, prin ridicarea presiunii arteriale sistemice. Valorile crescute ale presiunii arteriale generale induc mai degrabă o exacerbare a edemului şi hemoragiei. Avantajul vasodilatatoarelor este greu de demonstrat. Hipocapnia ar avea, în această concepţie, calitatea restabilirii autoreglării perturbate.

Scanned with OKEN Scanner

După aminofilină unii au constatat o ameliorare notabilă a deficitului neurologic.

Ramolismentele cu ischemie par a beneficia de mărirea debitului sanguin şi de creşterea oxigenării tisulare, prin oxigenoterapie hiperbară. În ramolismentele hiperemice, unde urmărim scăderea acidozei locale şi a consumului de oxigen, posibilităţile terapeutice actuale sînt lipsite de eficienţă.

Barbituricele şi hipotermia necesită încă observaţii la om. Imprevizibilul evoluţiei spontane a accidentelor vasculare cerebrale face deosebit de greoaie aprecierea eficacităţii tratamentelor aplicate.

Ictusul apoplectic determină sindromul clinic al unei hemiplegii cu debut brusc, pierderea cunoştinţei şi stare de comă. Simptomatologia clinică explică localizarea trombozei sau hemoragiei cerebrale, şi mecanismele care stau la baza producerii ictusului.

În ce măsură ischemia cerebrală tranzitorie reprezintă preludiul unui atac apoplectic, este o întrebare frecventă în clinica geriatrică. Un sfert pînă la jumătate din bolnavii cu ischemie cerebrală trecătoare sînt susceptibili de a face şi un ictus (16, 173).

Aproximativ 50% din bolnavii cu ictus mor în primele săptămîni de boală (2, 196). Mortalitatea pare a fi mai ridicată în cazul hemoragiei cerebrale, decît în infarctul cerebral.

Dintre cauzele de deces ale bătrînilor cu ictus sînt de reţinut prin frecvenţa lor crescută : pneumoniile, repetarea accidentului vascular, insuficienţa cardiacă, infecţiile urinare. Stabilirea tipului şi a cauzei ictusului este important pentru conduita terapeutică. Este bine de ştiut, dacă sîntem în prezenţa unei hemoragii vasculare intra- sau extracerebrale, sau a unei necroze prin tromboză, sau embolie intra- sau extracraniană.

Ischemia cerebrală, generată de tulburări hemodinamice generale de origine cardiacă, metabolică, sau ale compoziţiei sîngelui, poate beneficia de terapia patogenetică. Deosebit de important, la bătrînii cu ictus apoplectic, în primele ore şi zile, este asigurarea unei bune ventilaţii (prin eliberarea căilor aeriene superioare), a unui bilanţ hidroelectrolitic corespunzător, precum şi tratarea corectă a infecţiilor urinare, pulmonare etc.

Pe măsura depăşirii perioadei de după atacul apoplectic, readaptarea bătrînilor în sensul asigurării unei independenţe a acestora, este un aspect deosebit medico-social.

Readaptarea presupune o activitate de echipă : fizioterapeut, clinician, psiholog, logoped, surori de ocrotire.

E bine să se asigure o mobilizare precoce, prin efectuarea

Scanned with OKEN Scanner

de mişcări active şi pasive. Un element esenţial al readaptării este efectuarea zilnică a unui program de activităţi fizice.

Lacunarismul cerebral are ca substrat morfopatologic, urmările numeroaselor ictusuri de mică întindere, diseminate în substanţa corticală. Iniţial se manifestă sub forma unor repetate sindroame de ischemie cerebrală trecătoare, după care se instalează progresiv semne de suferinţă piramidală şi extrapiramidală, tulburări psihice.

Lejeune şi Lhermitte au descris paraplegia lacunarilor, care apare la bătrîni şi se caracterizează prin scăderea progresivă a principalelor funcţii intelectuale, mers rigid, cu paşi mici, tulburări sfincteriene. Alterările zonelor piramidale şi striopalidale stau la baza paraplegiei lacunarilor.

Leziunile bilaterale ale fibrelor geniculate şi prepiramidale din arterioscleroza cerebrală generează sindromul pseudobulbar, formă particulară a lacunarismului cerebral, frecvent întîlnit la bătrîni. Se caracterizează prin aspectul inexpresiv al feţii, tulburări de deglutiţie, a vocii, pierderea salivei. Labilitatea psihică este revelatoare. Semiologia piramidală, tulburările de echilibru, mersul cu paşi mici completează tabloul clinic. Parkinsonismul arteriosclerotic este un sindrom clinic controversat la vîrstnic şi bătrîn.

Sindromul de rigiditate al bătrînului descris de Foerster are la bază modificări piramidale, extrapiramidale şi cerebeloase, de natură arteriosclerotică. Sindromul hiperton este deosebit de pronunţat, ceea ce conferă bătrînului un aspect rigid. Catalepsia şi opoziţionismul definesc din punct de vedere clinic sindromul de rigiditate al bătrînului. Deteriorarea avansată a funcţiilor intelectuale îl diferenţiază de sindromul pseudo-bulbar, iar absenţa elementelor hiperkinetice, de parkinsonism.

Demenţa senilă este urmarea modificărilor degenerative difuze ale procesului de involuţie a celulelor corticale. Se remarcă o atrofie a circumvoluţiunilor, dilataţia spaţiilor ventriculare cerebrale, celulele nervoase scad în volum şi conţin deşeuri metabolice.

Paralel cu deteriorarea progresivă neuro-psihică se produce şi o involuţie somatică.

Şcoala din Geneva a arătat că în demenţele senile, funcţiile cerebrale se deteriorează progresiv, invers faţă de dezvoltarea lor ontogenetică (4).

Examinarea sistematică a praxiilor constrictive, ideomotrice, datele somatognozice şi a nivelurilor operatorii ne dau măsura deteriorării cerebrale. Între diferitele niveluri de dezintegrare modificările somatognozice, apraxiile, datele temporo-spaţiale

Scanned with OKEN Scanner

există o concordanţă şi succesiune în timp.

Cu toată dificultatea separării etiologice a modificărilor involutive de vîrstă, de alterările vasculare arteriosclerotice, s-au diferenţiat totuşi unele forme clinice de demenţe senile (4):

a) o primă formă, în care sindromul afazo-apraxo-agnozic şi semnele neurologice sînt absente. Se remarcă un sindrom amnezic frust şi uşoare deficite operatorii;

b) a doua formă clinică se caracterizează prin prezenţa unui sindrom de amnezie, uşoare tulburări de apraxie ideomotorie şi prehensiune forţată;

c) marcate tulburări afazo-apraxo-agnozice.

Scanned with OKEN Scanner

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ LA VÎRSTNICI ȘI BĂTRÎNI

Numeroase cercetări clinice, epidemiologice şi statistice au fost consacrate, în ultimii 10—15 ani, hipertensiunii arteriale la vîrstnici şi bătrîni (20, 31, 32, 37, 46, 49, 55, 75, 87, 93, 106, 108, 113, 117, 124, 126, 141, 142, 156, 174, 190, 193, 224, 236, 253, 262). Progresele făcute în acest capitol de patologie ne dau posibilitatea de a lua în discuţie şi contura particularităţile de vîrstă ale următoarelor aspecte :

a) relaţia presiune arterială/vîrstă ;

b) se poate vorbi de o hipertensiune arterială la vîrstnici şi bătrîni ; care sînt aceste forme ?

c) particularităţile mecanismelor patogenetice ;

d) particularităţi terapeutice.

6.1. Date epidemiologice

Cercetările efectuate pe grupe diferite de populaţie demonstrează existenţa unei corelaţii între creşterea tensiunii arteriale medii sistolice şi înaintarea în vîrstă.

Tensiunea arterială medie diastolică tinde să crească pînă la vîrsta de 65 ani. Ulterior valoarea se menţine constantă sau chiar are tendinţă la scădere, aşa cum au arătat concludent Colandrea şi colab. (46) într-un studiu pe 3 245 pensionari (fig. 28).

Sînt observaţii după care, la unele categorii de populaţii, presiunea arterială nu creşte cu vîrsta (177, 201, 239, 240).

În cadrul „bătăliei curbelor", după Pickering (202), HTA are o distribuţie unimodală şi ar trebui să fie privită ca o de-

Scanned with OKEN Scanner

viaţie cantitativă de la o valoare tensională apreciată ca normală. Valorile normale unanim admise, de la care trebuie să pornim în aprecierea deviaţiilor presiunii arteriale la vîrstnici şi bătrîni, sînt de 160 mmHg pentru tensiunea sistolică şi 90 mmHg pentru cea diastolică.

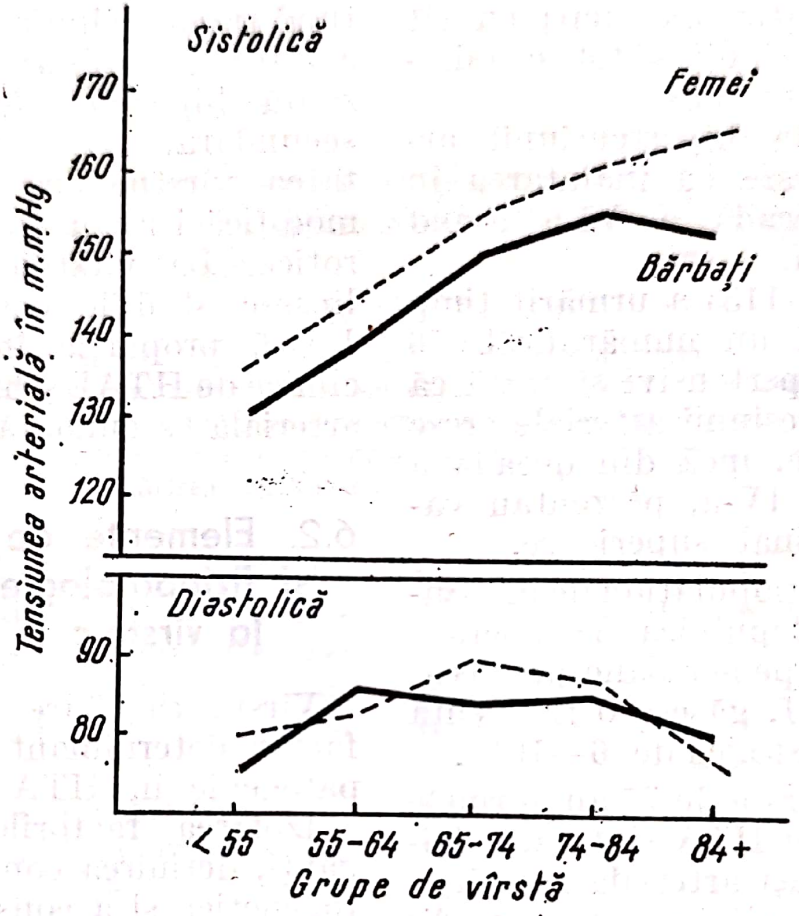


Fig. 28. — Valoarea medie a tensiunilor arteriale sistolice şi diastolice la 3 245 bărbaţi şi femei în vîrstă de peste 50 ani (după Colandrea)

Cercetări asupra bătrînilor cu fiziosclerozâ arată o primă categorie, redusă, la care presiunea sanguină nu se modifică pe măsura înaintării în vîrstă. La ceilalţi presiunea sistolică creşte mai mult la femei decît la bărbaţi. După Anderson şi Cowan (citat de 146) limita superioară a tensiunii diastolice, pentru toate vîrstele şi cele două sexe, este de 103 mmHg. Presiunea medie sistolică la bărbaţi între 60—69 ani ar fi de 151 mmHg şi de 173 mmHg între 85—89 ani. La femeile de aceeaşi vîrstă, 158 mmHg la prima categorie şi 184 mmHg la cea de a doua.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetările de perspectivă clinice şi morfopatologice arată că valorile ridicate ale presiunii sistolice se corelează cu o incidenţă sporită a insuficienţei cardiace congestive, riscurile fiind cu atît mai mari cu cît cifrele presiunii sistolice şi diastolice cresc (146).

Incidenţa hipertensiunii arteriale creşte cu înaintarea în vîrstă, decada a VI-a avînd prevalenţa.

Harlan (113) a urmărit timp de 30 ani un număr de 1 056 bărbaţi hipertensivi şi arată că valorile presiunii arteriale cresc la cei care, încă din decada a III-a şi a IV-a, prezentau valori marginal superioare.

Studiile populaţionale din Suedia şi Republica Democrată Germană, pe persoane din decada V şi VI, găsesc o frecvenţă a HTA sistolică de 6—10%.

După vîrsta de 75 ani formele maligne de HTA sînt rare. Hipertensiunea arterială sub diferite forme clinice este o realitate a bătrîneţii. Tipul sistolic izolat, sau simplu, este raportat de Colandrea (46), după examinări repetate la persoanele de 55 ani, într-o proporţie de 2,7—13,9%.

Relaţia HTAE/vîrstă — după cercetările statistice şi epidemiologice (59 83, 134, 241, 247), este într-un raport direct proporţional.

După Bock (32), hipertensiunea arterială cronică, echivalentă în accepţiunea sa cu HTAE, este găsită la vîrstnici în proporţii foarte diferite. Înaintarea în vîrstă impune o riguroasă selecţie, cazurile cu hipertensiune arterială severă fiind treptat eliminate. Cu toate acestea şi la bătrîni este prezentă hipertensiunea arterială secundară. Ea este la majoritatea vîrstnicilor intricată cu modificări avansate arteriosclerotice. La vîrstnici şi bătrîni lipsesc studiile care să stabilească proporţia între formele clinice de HTAE şi hipertensiune arterială secundară.

6.2. Elemente de patogenie şi fiziopatologie în HTA la vîrstnic şi bătrîn

Vîrsta ca atare nu este un factor determinant etiologic şi patogenic în HTA (186, 189).

Izolarea factorilor determinanţi, definirea constelaţiei patogenetice şi a consecinţelor fiziopatologice ale regimului hemodinamic crescut, în condiţiile particulare şi individuale ale vîrstei a treia, revin medicului geriatru. Clinicianul trebuie să privească indicatorul vîrstă, care poate constitui cel mult un factor favorizant, în perspectiva largă a ciclului ontogenetic.

La bătrîneţe, în afara elementelor involutive de vîrstă ale sistemului vascular, au fost demonstrate şi modificări

Scanned with OKEN Scanner

ale reactivităţii diencefalice (19). Se remarcă răspunsuri paradoxale şi apariţia unei rigidităţi a reacţiilor vasculare, iar promptitudinea şi supleţea în coordonare îşi pierd în acurateţe la vîrstele înaintate.

În ce măsură scăderea elasticităţii vasculare este urmarea proceselor involutive şi/sau a prezenţei arteriosclerozei, este dificil sau chiar imposibil de diferenţiat la bătrîni. Dealtfel acesta este aspectul care intră

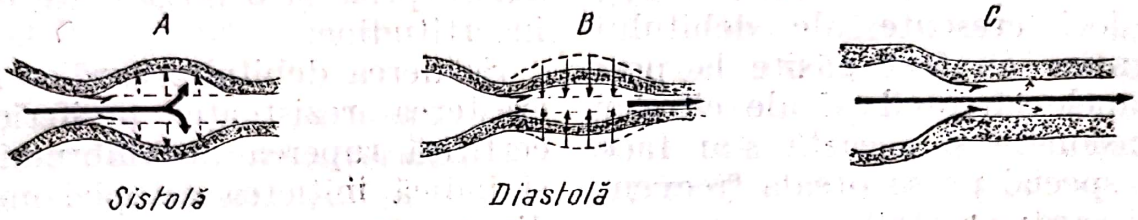


Fig. 29. — Funcţia de rezervor elastic a aortei
A : sistola ventriculară este urmată de destinderea peretelui aortic
B : Diastola — elasticitatea peretelui aortic asigură un flux sanguin continuu
C : La bătrîn scade funcţia de rezervor elastic a aortei prin diminuarea elasticităţii şi mărirea calibrului vascular (modificat după Rein)

Explicaţiile hipertensiunii arteriale sistolice la bătrîni sînt departe de a fi cunoscute. La ora actuală principalele argumente invocate sînt de ordin mecanic.

Diminuarea elasticităţii vaselor mari, aortă şi principalele trunchiuri arteriale — „Windkessel“ —, cu înaintarea în vîrstă, produce oscilaţii ale regimului tensional şi implicit apariţia hipertensiunii sistolice (fig. 29).

La alte decade de vîrstă, aceste particularităţi hemodinamice se întîlnesc în hipertensiunea prin debit sistolic crescut din insuficienţa aortică, din sindromul hiperkinetic şi în bradicardii. Tendinţa la bradicardie a bătrînilor este un element care contribuie la apariţia acestui tip de hipertensiune.

în discuţie, atunci cînd prezenţa HTA sistolice se corelează cu o incidenţă sporită a accidentelor vasculare cerebrale sau coronariene. Ele sînt urmarea creşterii presiunii sistolice izolate sau a modificărilor arteriosclerotice supraadăugate?

Particularităţile clinice ale HTAE la vîrstnici şi bătrîni au la bază anumite caracteristici patogenetice şi hemodinamice. Evoluţia benignă după 65 ani a acestei forme clinice de hipertensiune este datorită unei creşteri moderate a rezistenţei periferice totale şi a presiunii diastolice; aceasta este urmarea tonusului primar arteriolar modificat de vîrstă şi a capacităţii sporite a rezervorului elastic arterial, influenţat de vîrstă şi alteraţiile arteriosclerotice (42). O altă particu-

laritate patogenică este legată de modul în care se face adaptarea, în vederea păstrării homeostaziei circulatorii.

Este cunoscut şi admis de majoritatea cercetătorilor că în HTAE, debitul cardiac este normal sau chiar scăzut (124). Valori crescute ale debitului cardiac au fost găsite la persoanele cu oscilaţii ale cifrelor tensionale şi aceasta s-ar face în special pe socoteala frecvenţei cardiace (189).

Schimbările hemodinamice diferă la bătrîni, faţă de adulţi (42). La vîrstnici şi bătrîni cu HTAE, debitul cardiac este crescut şi acesta se corelează cu o solicitare de tip izotonic a musculaturii ventriculare şi constituie un aspect determinant a caracterului evolutiv al bolii.

Hipertensiunea de debit a bătrînilor este condiţionată de modificările involutive ale patului vascular, de caracterul moderat al creşterii rezistenţei periferice totale (42).

Particularităţile hemodinamice ale principalelor sectoare circulatorii, coronarian, cerebral, renal, caracterizate în HTAE la adult prin vasoconstricţie, în care mecanismele de autoreglare arteriolară ar reprezenta o componentă importantă, par a fi de mai mică intensitate la bătrîn, ceea ce conferă bolii un aspect clinic şi o evoluţie mai benignă.

La bătrîneţe compensarea ventriculară se face în detrimentul eventualelor rezerve funcţionale. În aceste condiţii, echilibrul cardiodinamic devine deosebit de labil şi evidenţiază adevărul că de fapt caracterul benign al HTAE la bătrîni este înşelător şi ascunde la această vîrstă surprize şi o doză mare de incertitudine.

Scăderea debitului cardiac şi creşterea rezistenţei periferice certifică ruperea „echilibrului" şi indică iniţierea terapiei medicamentoase.

Particularităţile patogenetice ale hipertensiunii la bătrîni se reflectă şi în caracteristicile parametrilor funcţionali ai secţiunilor terminale ale sistemului vascular (42). Deşi nu li se poate atribui o anumită specificitate, fluxul capilar şi compoziţia gazoasă sînt legate de tipul hemodinamic al hipertensiunii bătrînului.

În HTA sistolică şi/sau arteriosclerotică, diferenţa arterio-venoasă în oxigen este normală şi reflectă o folosire intensivă a oxigenului din sectorul venos. Diferenţa scăzută de oxigen arterio-venos în HTAE la vîrstnici şi bătrîni relevă hipoxia tisulară. Deficitul de oxigen tisular este parţial compensat prin accelerarea fluxului sanguin şi creşterea debitului cardiac.

Un aspect patogenic de mare importanţă la bătrîni este cel al relaţiei HTAE/arterioscleroză. Deşi boli independente, ele pot coexista, condiţionîn-

Scanned with OKEN Scanner

du-se în grade variabile, ceea ce influenţează manifestările clinice şi particularităţile hemodinamice.

Hipertensiunea arterială îşi are cauza şi răsunetul dominant în sectorul arteriolar, în timp ce arterioscleroza interesează trunchiurile arteriale de calibru mare şi mediu.

HTA produsă ca urmare a creşterii rezistenţei arteriolare — cauza acestui fenomen ne scapă deocamdată —, accentuează la rîndul ei modificările acestui sector vascular, care pot duce la mici infarcte, hemoragii, insuficienţă renală, insuficienţă ventriculară stîngă. Infarctele mari cerebrale, coronariene, obstrucţiile periferice sînt urmarea procesului de arterioscleroză.

Prin consecinţele sale hemodinamice, hipertensiunea arterială este practic constant însoţită de arterioscleroză. Au fost găsite la bolnavi cu HTA modificări de tip arteriosclerotic şi în sectorul venos, învecinat arterei iliace drepte externe.

Patologia cardiacă a bătrînului este în majoritatea cazurilor, — Whitte atribuie o proporţie de 80—85%—, consecinţa însumării efectelor HTA şi arteriosclerozei.

Hipertensiunea arterială reno-vasculară, prin stenoza arterei renale de natură arteriosclerotică, este întîlnită după 60 ani. Placa arteriosclerotică, uni- sau bilaterală, este cel mai adesea localizată la nivelul emergenţei din aortă a arterei renale. Trunchiurile arterelor renale şi ale colateralelor sale sînt şi ele interesate în grade variabile, pînă la producerea infarctului ischemic.

În ciuda prevalenţei mari faţă de stenoza arterelor renale prin arterioscleroză, hipertensiune severă la aceşti bolnavi se găseşte numai în proporţie de 20—30%(75,126). Acest contrast care-şi găseşte explicaţia în dezvoltarea înceată a procesului stenozant, cu posibilitatea supleerii prin formarea circulaţiei colaterale.

Deosebit de interesant este faptul că între gradul stenozei şi valoarea tensiunii arteriale diastolice, nu se poate stabili o relaţie. La cazurile severe de stenoză, dezvoltarea HTA este o excepţie şi nu o regulă (32). Aceasta sugerează posibilitatea ca cele două boli, HTAE şi arterioscleroza, să se fi dezvoltat independent, sau că HTA a contribuit la dezvoltarea arteriosclerozei renale.

Schwartz şi White (228) apreciază la 10% contribuţia îngustării lumenului arterelor renale prin arterioscleroză, la producerea HTA.

6.3. Clinica HTA la bătrîni

Particularităţile clinice ale HTA la vîrstnici şi bătrîni, expresie a mecanismelor patoge-

Scanned with OKEN Scanner

nice care caracterizează homeostazia acestei perioade ontogenetice, fac ca această boală să fie contestată de unii (201). Alţi autori o prezintă sub diferite denumiri (32, 42, 87), situaţie care nu o dată poate crea confuzii şi conduită terapeutică greşită.

Clinica geriatrică confirmă existenţa următoarelor tipuri de hipertensiune arterială la vîrstnici şi bătrîni :

a) hipertensiunea arterială sistolică.

b) hipertensiunea arterială esenţială.

c) hipertensiunea arterială secundară.

a) **Hipertensiunea arterială sistolică** izolată este susţinută, aşa după cum am arătat, de caracteristici patogenice şi hemodinamice proprii. După Bock (32) ea reprezintă un sindrom clinic distinct şi trebuie diferenţiată de HTAE deoarece, cu o singură excepţie — încărcarea ventriculară stîngă — nu se remarcă evoluţia continuă spre fazele maligne.

Comparativ cu bătrînii, ale căror cifre tensionale nu depăşesc valorile limită admise ca normale, 160 mmHg Mx şi 90—95 mmHg Mn, s-a demonstrat cu certitudine că valorile sistolice crescute se corelează cu o incidenţă sporită a accidentelor vasculare. În cercetările Framingham, tensiunea diastolică crescută şi tensiunea sistolică izolată se corelează în aceeaşi proporţie cu riscul de accidente cardio-vasculare (32).

Stamler notează de asemenea un risc similar pentru hipertensiunea sistolică şi diastolică (241).

Creşterea presiunii arteriale sistolice la bătrîni este în egală măsură semnificativă şi pentru prezenţa procesului arteriosclerotic, căruia i se poate atribui de fapt riscul crescut al complicaţiilor. Este şi motivul pentru care această formă mai este denumită şi hipertensiune arterială arteriosclerotică (42).

În accepţiunea lui Fabris (87), tabloul geriatric tipic presupune tensiunea sistolică crescută, cu diastolica normală. El denumeşte această formă hipertensiune arterială simplă, produsă prin scăderea elasticităţii vaselor mari, la care admite asocierea cvasi-permanentă, cu rol direct, a arteriosclerozei.

Argumentele pro şi contra utilităţii şi modului de intervenţie terapeutică în acest tip de hipertensiune fac pe unii clinicieni să nu o recunoască ca o entitate distinctă şi vorbesc de o pseudohipertensiune, sau hipersistolă (87).

În hipertensiunea arterială sistolică izolată, simplă, lipsesc de cele mai multe ori elementele obiective. Se pot evidenţia însă unele date care atestă prezenţa procesului arteriosclerotic. De la caz la caz, acuzele subiective de tipul : cefalee, vertij, tulburări ale acuităţii vizuale, dis-

Scanned with OKEN Scanner

somnie, senzaţie de disconfort toracic nocturn, palpitaţii, nicturie atrag atenţia medicului avizat şi asupra eventualităţii hipertensiunii sistolice, care să genereze această simptomatologie comună multor boli ale bătrînilor.

b) **Hipertensiunea arterială esenţială.** Clinicienii gerontologi sînt unanim de acord ca termenul de hipertensiune să fie atribuit la cazurile cu tensiunea sistolică şi diastolică crescută.

HTAE — în accepţiunea lui Bock (32) hipertensiune cronică, a lui Fabris (87) hipertensiune primară —, este, dintre formele de hipertensiune, diagnosticul cel mai frecvent la bătrîni. Aspectul benign al manifestărilor clinice este principala caracteristică a hipertensiunii bătrînilor. Caracterul larvat, puţin zgomotos al simptomatologiei clinice se explică, aşa după cum am arătat, prin anumite particularităţi patogenice şi hemodinamice.

Faţă de echilibrul labil cardio-circulator nou creat, simptomatologia este mai degrabă înşelătoare şi aceasta se datorează, în primul rînd, coloraturii emoţionale şterse a bătrînului.

Simptomele frecvent atribuite hipertensiunii — dureri de cap, tulburări de atenţie, memorie, concentraţie, palpitaţii — sînt nesemnificative, dar este de reţinut faptul că ele sînt frecvente la bătrîni, chiar şi în lipsa creşterii valorilor tensionale.

HTAE fără simptome clinice este prezentă la un număr mai redus de vîrstnici şi bătrîni.

La bătrînii cu simptome găsim : dispneea de efort, senzaţia de disconfort toracic, palpitaţii, şocul apexian în spaţiul VI intercostal stîng, zgomot de galop, elemente care traduc insuficienţa ventriculară stîngă. Dissomnia, nicturia, perioade cu agitaţie psihomotorie şi dezorientare temporo-spaţială sînt caracteristice HTAE, după vîrsta de 65 ani.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte prin determinări repetate ale tensiunii arteriale, luîndu-se în consideraţie deopotrivă valorile constant ridicate ale presiunii sistolice şi diastolice, coroborate cu datele hemodinamice, biologice, radiologice, oftalmologice, psihologice. Anamneza relevă o serie de indicatori ai riscului crescut pentru hipertensiune : date de încărcare familială pe linia bolilor cardio-vasculare şi elemente de diagnostic pozitiv clinic şi paraclinic. Esenţial, în diagnosticul HTAE la bătrîni este excluderea unei cauze de organ, care să explice creşterea valorilor presiunii arteriale şi o istorie individuală a bolii, care să genereze modificări obiective ale unor sectoare circulatorii. Un aspect frecvent întîlnit la bolnavii vîrstnici cu HTAE este asocierea nu numai a arterio

Scanned with OKEN Scanner

sclerozei, dar şi a diabetului, obezităţii şi a modificărilor degenerative osteoarticulare, situaţie rar întîlnită în cazul hipertensiunii secundare. HTAE totul excepţional după vîrsta de 75 ani (146).

Firesc se pune şi întrebarea dacă la vîrstnici există o hipertensiune arterială labilă (106).

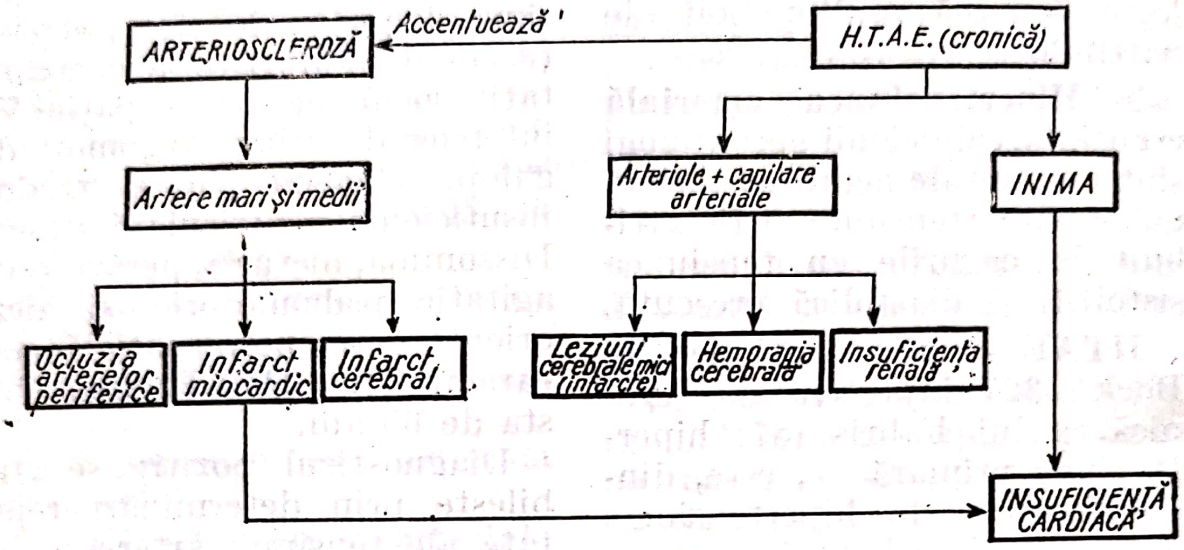


Fig. 30. — Organele ţinte şi complicaţiile H.T.A.E. (cronică) şi arteriosclerozei. Interrelaţia dintre ele (după Bock)

se corelează cu incidenţa sporită a accidentelor ischemice cerebrale definitive sau trecătoare. Consecinţele tipice, directe, ale HTAE privesc dinamica cardiacă şi compartimentul arteriolar şi capilar al circulaţiei cerebrale şi renale. În egală măsură, HTAE accelerează procesul de arterioscleroză, ale cărei complicaţii amplifică şi închid cercul vicios (fig. 30).

Evoluţia este în funcţie de istoria bolii, eventualele complicaţii cerebrale, coronariene sau cu altă localizare, de conduita urmată de bolnav şi răspunsul la medicaţia hipotensoare.

Hipertensiunea arterială malignă este întîlnită în mod cu

Cercetări clinice şi studii hemodinamice susţin autonomia acestui sindrom (224, 262) caracterizat prin creşterea valorilor presiunii arteriale peste 160 mmHg Mx şi 90 mmHg Mn, cu revenirea la normal după 2—3 zile de repaus.

Situat la limita între normal şi patologic şi admis în general la tineri, sindromul clinic de hipertensiune labilă este considerat la vîrstnici ca un mod de manifestare a HTAE (106). Aprofundarea investigaţiilor hemodinamice în acest comportament tensional (224) au arătat că valorile crescute ale debitului cardiac se fac pe seama indexului cardiac şi nu a frec-

Scanned with OKEN Scanner

venței. În periferie se poate vorbi de o „heterogenitate a rezistențelor vasculare", cu protejarea teritoriului coronarian, cerebral și renal. Observații clinice riguroase asupra unor vîrstnici cu așa-zisă hipertensiune labilă sau la limită (106) nu atestă benignitatea oscilațiilor tensionale, ci mai degrabă se poate vorbi, la acești vîrstnici bolnavi, de posibilitatea unui risc sporit al accidentelor vasculare.

Fără a fi de neglijat, nomenclatura atribuită acestui mod de manifestare clinică poate creea confuzii, interpretări — și așa prezente — asupra HTA a vîrstnicului și bătrînilor. Prin particularitățile clinice și caracteristicile hemodinamice, care necesită noi confirmări, sindromul clinic al hipertensiunii labile are multe asemănări cu hipertensiunea arterială sistolică, cu care poate fi asimilat.

Encefalopatia hipertensivă este o complicație posibilă în formele de boală ale bătrînilor cu evoluție mai severă și se caracterizează printr-o dezordine cerebrală acută și reversibilă. Ea are la bază perturbarea mecanismului de autoreglare a circulației sanguine cerebrale, prin înlănțuirea vasoconstricției, edemului și ischemiei, ca urmare a creșterii marcate a presiunii arteriale.

La persoanele sănătoase, debitul sanguin cerebral rămîne nemodificat la oscilații ale presiunii arteriale între 70 și 160 mmHg. Orice mărire a presiunii este urmată de vasoconstricție, iar scăderea, de vasodilatație, așa încît substanța cerebrală este ocrotită de hipoxie.

La scăderi sub 70 mmHg debitul cerebral diminuă și se compensează printr-o extracție crescută de oxigen; sub 30—40 mmHg apare hipoxia.

În hipertensiunea arterială cronică, perturbarea mecanismului de autoreglare a circulației cerebrale prin hipertrofie arteriolară face ca hipoxia să apară la valori mai mari de presiune arterială. Școala daneză — prin Lassen (citat 4) — admite că perturbarea curbei de autoreglare ar fi urmată de vasodilatație, edem și ischemie.

Elementele clinice — cefalee, grețuri, cecitate, uneori convulsii, dezorientare — în prezența creșterii valorii presiunii arteriale diastolice pînă la 140 mmHg, stabilesc diagnosticul pozitiv.

Tratamentul antihipertensiv, urmat continuu, poate restabili curba de autoreglare. În cazurile urgente se administrează furosemid intravenos. Dacă starea clinică a bolnavului permite un răgaz, se pot încerca preparate de rauwolfia, hidrazinoftalazină.

c) **Hipertensiunea arterială simptomatică,** secundară unor cauze bine definite, o întîlnim relativ rar la bătrîni (146). În

Scanned with OKEN Scanner

cadrul acestor forme, primul loc este ocupat de hipertensiunea de origine renală.

Dintre afecţiunile renale bilaterale, pielonefrita cronică se asociază cu hipertensiune la aproape jumătate din cazuri (108, 249). După Cruz-Cooke(49), hipertensiunea prin pielonefrită pare să aibă o incidenţă mult mai scăzută. El găseşte o prevalenţă a valorilor diastolice crescute în familiile celor cu pielonefrită şi hipertensiune, faţă de cei fără hipertensiune. Pielonefrita, boală frecvent întîlnită, poate iniţia şi întreţine la adult sau bătrîn o hipertensiune simptomatică.

Moga şi colab. (187) arată că cele două boli pot coexista ca „simple coincidenţe", fără raport de cauzalitate.

Prin consecinţele sale asupra circulaţiei renale (55), hipertensiunea arterială creează condiţii deosebit de favorabile infecţiilor renale, fapt care, cu mare probabilitate, explică asocierea ulterioară a pielonefritei. Reacutizarea unei pielonefrite cronice este frecvent însoţită la bătrîni de creşterea valorilor presiunii arteriale.

Hipertensiunea arterială reno-vasculară este întîlnită, la bătrîn, ca o formă de hipertensiune simptomatică. Schimbarea evoluţiei benigne a unei HTAE, în sensul malignizării, ridică problema unei ischemii renale prin arterioscleroză.

Dustan (75), într-un studiu aortografic, raportează prezenţa stenozei arterelor renale în 44,2%, iar Holley (126), pe o cazuistică clinică, în 65,6%.

Cu toată această incidenţă crescută a stenozei renale, — la marea majoritate a bătrînilor unilaterală şi numai în 31% bilaterală (190), — hipertensiunea simptomatică este prezentă la un număr relativ mic de cazuri. După Holley, 18% din cei cu stenoză renală prezintă hipertensiune, iar după Dustan 11% au valori crescute ale presiunii arteriale.

Prezenţa modificărilor vasculare renale de tip stenotic, la persoane normotensive, pune în discuţie rolul simpaticogenetic în creşterea presiunii arteriale, precum şi utilitatea intervenţiei chirurgicale, care, nu întotdeauna, este urmată de rezultatele scontate.

Precizarea diagnosticului de hipertensiune reno-vasculară necesită investigaţii suplimentare de tip angiografic şi determinări ale reninei plasmatice.

Hipertensiunea arterială endocrină prin tumori ale ţesutului cromafin, în boli hipofizo-corticosuprarenale (Cushing, boala Conn) este o raritate la bătrîni.

6.4. Particularităţi terapeutice

Tratamentul hipertensiunii arteriale la vîrstnici şi bătrîni nu prezintă deosebiri esenţiale faţă de cel aplicat la vîrsta adultă.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările involutive ale aparatului cardio-vascular, particularităţile patogenetice ale hipertensiunii după vîrsta de 65—70 ani, rigidizarea mecanismelor de reglare neuro-endocrine generează numeroase reacţii secundare şi neprevăzute faţă de medicamentele cu efect hipotensor.

Principiile gerontologiei clinice fac necesară o strictă individualizare a tratamentului hipotensor. El trebuie aplicat în contextul unor precauţii suplimentare (135).

a) Se recomandă iniţierea tratamentului hipotensor la vîrstnic şi bătrîn în cadrul unei spitalizări, chiar de scurtă durată, care permite medicului aprecierea nivelului real al presiunii arteriale şi-i dă posibilitatea stabilirii tipului de hipertensiune. La 3—4 zile de la internare — perioadă necesară depăşirii sindromului de acomodare al bătrînilor — se pot alcătui o schemă de tratament, eventuale asocieri medicamentoase, în aşa fel încît acesta să fie cît mai simplu şi să vizeze forma clinică de boală. Dacă administrarea este dificilă, se recomandă ca medicaţia, să fie asociată sub forma unei caşete. La multe cazuri este singura formulă de a asigura un tratament regulat şi în doze optime (87).

b) Autorii sînt de acord asupra utilităţii tratamentului hipotensor în hipertensiunea bătrînului. Dar, la această vîrstă, „o existenţă cuminte, fără excese, este mai importantă decît unele cosmetice ale hipertensiunii" (32).

Unii autori recomandă începerea tratamentului hipotensor la valori care depăşesc 200 mmHg Mx şi 105 mmHg Mn. La vîrstnici şi bătrîni, în multe cazuri, nu se începe tratamentul, de teama de a nu produce un deficit de perfuzie tisulară şi, în mod deosebit a sectorului cerebral. Asupra acestui aspect, este important de ştiut că presiunea medie scade semnificativ în cursul nopţii la valori ce definesc hipotensiunea arterială şi la care ar fi de temut instalarea unor accidente vasculare cerebrale sau miocardice. Bock şi Kreuzenbeck (31) notează la 204 persoane cu I.M. debutul acestuia în cursul nopţii, în proporţie de 31%. La 229 accidente cerebrale, 20% se instalează noaptea, fapt care atestă observaţiile clinice după care accidentele vasculare sînt relativ rare în timpul tratamentului cu hipotensoare. Aceste date îl conduc pe Bock la concluzia că terapia hipotensivă trebuie continuată la bolnavii bătrîni care o necesită, cu condiţia respectării unor precauţii şi a observaţiei clinice permanente.

c) Reducerea valorilor presiunii arteriale să se facă cu blîndeţe, scăderea treptată, în timp, este mult mai bine supor-

Scanned with OKEN Scanner

tată la această vîrstă. Tratamentul medicamentos trebuie început cu precauţie, dozele prescrise să fie crescute treptat. Se remarcă potenţarea efectului hipotensiv prin asocieri medicamentoase în doze mici.

d) Vîrstnicului şi bătrînului hipertensiv li se iniţiază tratamentul hipotensor numai după un minuţios examen clinic şi paraclinic, care să ne permită estimarea eventualelor îmbunătăţiri ale prognosticului, precum şi efectele secundare asupra stării generale.

Manifestările clinice de arteriosclerozã, localizată în sectorul cerebral sau periferic, se accentuează, devin manifeste sau evoluţia se agravează brusc, prin interferarea cu efectele secundare ale medicaţiei hipotensive. Bolnavii sînt apatici, devin astfel mai somnolenţi, sau din contră mai agitaţi, cu perioade de dezorientare. Claudicaţia intermitentă se accentuează în timpul administrării de beta-blocante sau clonidină (32). Alteori, prin scăderea brutală a presiunii arteriale, hipoxia cerebrală devine manifestă clinic şi bătrînii au dissomnie şi tulburări severe ale conştienţei.

e) Scăderea presiunii arteriale crescute, la vîrstnici şi bătrîni, trebuie să aibă permanent în vedere principalele complicaţii — cerebrale, coronariene şi periferice — legate direct sau indirect de regimul tensional ridicat.

Prin administrarea hipotensoarelor, odată cu reducerea presiunii sanguine, se pot produce şi captarea, furtul fluxului sanguin şi aşa scăzut, al zonelor afectate, cu dirijarea irigaţiei spre teritoriile în care vasomotricitatea este păstrată.

f) Tratamentul hipotensor trebuie să ţină cont de particularităţile hemodinamice ale fiecărei forme clinice de hipertensiune arterială a bătrînilor. În formele cu rezistenţă periferică crescută, medicaţia diuretică va avea prima indicaţie.

Caracteristicile hemodinamice ale valorilor crescute de presiune arterială la vîrstnici dau întîietate inhibitorilor adrenergici postganglionari, de tipul alfa-metil-dopa, care nu influenţează deloc, sau într-o foarte mică măsură, volumul bătaie (133).

g) La bătrîni se recomandă evitarea medicamentelor care produc hipotensiune arterială: ganglioplegicele şi guanetidina.

h) La cazurile cu tulburări de ritm şi insuficienţă de pompare cu tratament tonicardiac, în mod deosebit se vor evita diureticele care accentuează pierderea potasiului. La aceste persoane se vor prescrie doze suplimentare de K.

i) În tratamentul hipertensiunii bătrînului, la marea majoritate a cazurilor cu evoluţie blîndă, o atenţie deosebită trebuie acordată măsurilor de combatere a simptomelor clinice

Scanned with OKEN Scanner

care însoțesc creșterea presiunii arteriale. Acuzele subiective de mică importanță orientează spre un tratament mai blînd și mai restrîns, și invers.

De multe ori tratamentul antibacterian al unei infecții urinare are un efect mult mai bun decît tratamentul hipotensor. De asemenea, intervențiile rapide și adecvate în retențiile vezicale din bolile prostatei și uretrei în constipațiile rebele rezolvă creșterile subite, dar supărătoare, ale presiunii arteriale crescute, frecvent întîlnite la bătrîni.

j) La persoanele cu fenomene fruste sau manifeste de stenoză a arterelor vertebrale, a carotidelor și a ramurilor sale, scăderea tensiunii arteriale trebuie să se facă treptat, în 2—3 săptămîni, și la valori ușor superioare limitelor admise ca normale.

k) Controlul permanent al presiunii arteriale este una din condițiile importante ale reușitei tratamentului hipotensor. Acest control — de dorit un autocontrol, iar, dacă nu este posibil, efectuat de către un membru al familiei — este în măsură să ne orienteze spre posologia optimă a fiecărui bătrîn și să releveze existența a numeroase momente de creștere pasageră a presiunii arteriale.

l) Tratamentul hipotensor la persoanele vîrstnice și bătrîne trebuie bine gîndit și aplicat în contextul polimorbidității bătrînilor, al incompatibilității și efectelor secundare medicamentoase — sporite la această vîrstă — și al evaluării funcției renale.

Reducerea sodiului din alimentație la 3—4 g/24 ore și a greutății corporale sînt primele recomandări valabile și în cazul vîrstnicilor și bătrînilor cu hipertensiune arterială. Medicația folosită cuprinde grupele cunoscute: diuretice, vasodilatatoare și produsele care acționează asupra formării, conducerii sau recepționării stimulării simpatice.

Salureticele tiazidice, spironolactona, reserpina, hidralazina, blocantele receptorilor betaadrenergici, clonidina, metildopa, administrate izolat sau mai bine asociat, sînt nelipsite în tratamentul hipertensiunii la bătrîni.

Salureticele tiazidice se folosesc mult, cu toată tendința lor de a produce glicozurie și a crește nivelul sanguin al acidului uric. Efectul lor este mai de durată decît al preparatului Furosemid sau al acidului etacrinic.

Substanțele betablocante adrenergice scad activitatea simpatică și nivelul reninei plasmatice. Reducerea tensiunii arteriale nu se însoțește de sindromul postural hipotensiv, deosebit de supărător la bătrîni și cu consecințe de multe ori grave. Precipitarea sindromului clinic de insuficiență car-

Scanned with OKEN Scanner

diacă le limitează utilizarea la bătrîni.

Alfametil-dopa scade rezistenţele periferice, acţionînd ca un fals transmiţător şi produce totodată o scădere a formării de norepinefrină. La bătrîn doza este individuală şi se începe cu o cantitate de 125 mg de două ori pe zi. Dozele mari la persoanele în vîrstă se însoţesc frecvent de hipotensiune posturală şi tulburări hemolitice.

Reserpina şi alcaloizii din Rauwolfia sînt produse folosite frecvent la persoanele vîrstnice, datorită riscului redus de hipotensiune ortostatică. Accentuarea depresiunii bătrînilor, tendinţa de creştere a volumului plasmatic, accentuarea semnelor extrapiramidale, bradicardia sînt dezavantaje notabile la această vîrstă. În doze medii se întrebuinţează în formele clinice asociate cu anxietate şi este indicată în urgenţele hipertensive.

Dintre asocierile de hipotensoare, reţinem combinaţia de reserpină şi diuretice tiazidice, alfametil-dopa + o tiazidă, hidralazină + propranolol.

a) În hipertensiunea sistolică izolată, măsurile terapeutice fac parte din arsenalul de luptă împotriva arteriosclerozei. Medicaţia clasică antiarteriosclerotică, iodată şi hipolipemiantă, medicaţia biotrofică (clofibratul, neomicina, colestiramina, heparina, acidul nicotinic) se adresează bolnavilor vîrstnici cu modificări obiective ale circulaţiei coronariene, cerebrale sau periferice.

Stimularea glomusului carotidian, „baropacingul" (156), ar fi relativ bine suportată de bătrîni şi este urmată de reducerea presiunii sistolice, fără consecinţele negative — tahicardie, scăderea debitului sistolic — ale altor metode.

b) În HTAE bine tolerată, cu valori ale presiunii sistolice şi diastolice uşor crescute, se recomandă un regim alimentar hipocaloric şi hiposodat moderat, iar la nevoie sedative şi medicamente vasoactive. Dacă tabloul clinic include şi crize hipertensive sau dispnee nocturnă, se asociază diuretice tiazidice de 2—3 ori pe săptămînă.

La cazurile cu tulburări subiective şi valori moderate ale presiunii arteriale diastolice — 110 mmHg —, diureticele se vor administra continuu. Se va adăuga un medicament hipotensor, alfametildopa, care să fie urmată de reserpină. În hipertensiunea sistolo-diastolică severă, cu valori ale presiunii diastolice peste 120 mmHg, se recomandă un regim sever hiposodat. În plus un medicament hipotensor, de regulă combinaţii de reserpină, beta-blocanţi, clonidină, metildopa sînt utile.

Crizele hipertensive necesită o intervenţie urgentă. Se folo-

Scanned with OKEN Scanner

sesc diureticele, papaverina, clonidina şi diazoxida.

c) Tratamentul hipertensiunii secundare, prin infecţii ale căilor urinare, beneficiază de antibiotice şi de alte posibilităţi urologice.

Mortalitatea crescută prin intervenţie chirurgicală, 5—20% în hipertensiunea reno-vasculară, face ca bolnavii vîrstnici să fie operaţi numai dacă tratamentul medicamentos este total ineficient (32).

Există totuşi o indicaţie pentru chirurgia reno-vasculară a bolnavilor vîrstnici şi aceasta este insuficienţa renală progresivă generată de stenoza bilaterală a arterelor renale, sau unilaterală, cu ocluzie completă. Plastia uni- sau bilaterală a arterelor renale evită fazele finale ale acestor boli, care necesită hemodializă cronică.

Scanned with OKEN Scanner

ALTE BOLI CARDIO-VASCULARE ÎNTÎLNITE LA BĂTRÎNI

Bolile congenitale cardio-vasculare şi cele dobîndite în copilărie scurtează durata de viaţă , ceea ce face să fie mai rar întîlnite la vîrstnic şi bătrîn. Interesant de relevat sînt factorii care permit o supravieţuire îndelungată şi modul cum se manifestă aceste boli la vîrsta a treia.

7 a — **Bolile cardiace congenitale.** Este cunoscut faptul că marea majoritate a celor născuţi cu *boli cardiace congenitale* mor în primii ani de viaţă; o altă categorie, de asemenea numeroasă, mor pînă la vîrsta de 25—30 ani. În mod cu totul excepţional sînt persoane care ajung şi depăşesc vîrsta de 55—60 ani.

Gradul de solicitare ventriculară, mărimea şuntului atrioventricular sau aorto-pulmonar, numărul şi felul combinaţiilor de boli sînt factorii care decid evoluţia de scurtă sau de mai lungă durată. Cu toate acestea, la vîrstnic şi bătrîn, au fost găsite majoritatea bolilor cardiace congenitale, cianogene sau necianogene.

Bolile cianogene, prin implicaţiile lor majore hemodinamice şi de hipoxie tisulară, sînt greu tolerate şi implicit mult mai rar întîlnite după vîrsta de 60—65 ani. Complicaţiile embolice, trombotice, infecţiile frecvent supraadăugate sînt factori care precipită scurtarea duratei de viaţă.

Tetralogia Fallot, complexul Eisenmenger, transpoziţia vaselor mari, defectele mari de tipul inimă bi- sau triloculată practic nu sînt întîlnite după 60 ani.

Dintre bolile cianogene, White semnalează o supravieţuire pînă

Scanned with OKEN Scanner

la 75 ani într-un caz de stenoză pulmonară, cu defect septal atrial.

În cadrul bolilor necianogene supraviețuirea este mai îndelungată. Este clasic cazul de persistență a canalului arterial, semnalat de White, la vîrsta de 75 ani și un altul cu stenoza istmului aortei și defect septal ventricular, la 92 ani.

7 b — **Endocardita bacteriană subacută,** la vîrstnici și bătrîni, se întîlnește mult mai frecvent decît se considera pînă în urmă cu 10—15 ani. Ea trebuie suspectată și luată în discuție în toate cazurile cu stare febrilă, sau subfebrilă prelungită, paloare și anemie, inapetență și scădere progresivă în greutate, fără altă justificare. Este o complicație frecventă a sclerozelor valvulare întîlnite la mulți bătrîni, a protezelor valvulare, în stări după cateterism. La bătrîni, invazia bacteriană este blîndă, simptomatologia frustă, necaracteristică, iar evoluția este lungă. Deseori singurul simptom este apariția suflului sistolic în spațiul II intercostal parasternal drept, care exprimă localizarea frecventă a infecției, la vîrstnici și bătrîni, la nivelul valvulelor aortice. Trebuie exclus diagnosticul de endocardită bacteriană la bătrînii cu embolii pulmonare repetate, la cei cu accidente vasculare cerebrale, cu stări septice, infecții cronice urinare și boli ale prostatei. Hemocultura este adeseori negativă. Tratamentul masiv cu antibiotice face ca prognosticul să devină favorabil.

7 c — **Bolile cardiace reumatice** la bătrîni sînt mai frecvente comparativ cu bolile congenitale. Marea lor majoritate s-au instalat la vîrsta adultă, în copilărie și cu totul excepțional după 60 ani. Aspectul varicos al valvulelor mitrale și aortice afectate de infecția reumatică le conferă unele particularități la vîrsta a treia.

Bedford și Caird consacră o monografie bolilor valvulare prezente la bătrînețe, pe baza unui studiu amănunțit la Oxford, într-o unitate geriatrică. La 3 124 cazuri cu boli cardiace după vîrsta de 65 ani, 13,4% sînt reprezentate de diferite leziuni valvulare. După acești autori, boala mitrală de origine reumatică este diagnosticul cel mai frecvent, urmînd în ordine stenoza aortică, insuficiența aortică și, la trei cazuri, boala tricuspidiană. Gelfman (citat de 10) apreciază că 33% din totalul celor cu stenoză mitrală sînt în vîrstă de peste 50 ani. Aspectul radiologic al inimii arată o dilatare atrială stîngă moderată și frecventa asociere cu hipertensiunea arterială.

Prognosticul vîrstnicilor valvulari este în general bun, atît timp cît nu apar complicații

Scanned with OKEN Scanner

de tipul endocarditei bacteriene, emboliilor periferice sau insuficienţei cardiace. Dezvoltarea procesului de arterioscleroză coronariană la aceşti bolnavi precipită apariţia crizelor anginoase şi a sindromului clinic de insuficienţă ventriculară. Diagnosticul diferenţial se face cu o entitate geriatrică, calcificarea inelului fibros al valvulelor mitrale (58), care în forma definitivă, se caracterizează printr-un placard inelar. Orificiul mitral este stenozat şi generează semne stetacustice de stenoză mitrală. Acest sindrom are o evoluţie benignă şi în general, în practica geriatrică, este numai o sursă de diagnostic eronat. La această vîrstă, etiologia reumatică a leziunilor este de multe ori greu de demonstrat.

Este firesc ca în primul rînd să ne gîndim la natura lor arteriosclerotică. Prezenţa unor indicatori aterogeni, a unor cifre tensionale uşor crescute, a unui suflu sistolic în eşarfă, de mai mică intensitate, pledează pentru etiologia aterosclerotică.

Aortita scleroasă asociată unei stenoze aortice şi avînd semne electrice de ischemie subendocardică este frecventă la această vîrstă.

În ciuda dificultăţilor de vîrstă, care cresc posibilitatea de eroare, omisiunile de diagnostic nu sînt totuşi mai frecvente la bătrîneţe, decît la vîrsta adultă.

7 d — **Cordul pulmonar cronic** este rar întîlnit, deşi la această vîrstă ar fi de aşteptat o incidenţă crescută a bronhopneumopatiei cronice obstructive. Bolnavii care prezintă bronşită cronică, scleroemfizem pulmonar cronic sau alte cauze care să ducă la cord pulmonar cronic, ajung rar să fie şi bătrîni.

Wedgwood (259) menţionează cordul pulmonar cronic numai în 1% din cazurile de insuficienţă cardiacă la bătrîni. După vîrsta de 70 ani predomină forma bronşitică a bronhopneumopatiei cronice obstructive, care se recunoaşte cu uşurinţă, după tuse, expectoraţie, astenie, dispnee.

Prezenţa tulburărilor de distribuţie şi a modificării presiunii gazelor, diminuarea raportului volum respirator maxim/capacitate vitală exprimă gradul afectării funcţionale. Imaginea electrocardiografică este de obicei aceea a hipertrofiei biventriculare.

Tratamentul este comun pentru toate vîrstele : antibiotice, dezobstrucţia căilor bronşice prin expectorante, fluidifiante, secretolitice şi substanţe bronhodilatatoare.

Emboliile pulmonare pot conduce la cordul pulmonar acut, sau, dacă sînt mici şi repetate, la cordul pulmonar cronic.

Scanned with OKEN Scanner

Trombozele venoase emboligene duc rapid, în medie doi ani, la instalarea fenomenelor de decompensare cardiacă dreaptă. Evitarea infecţiilor şi tratarea lor corespunzătoare la persoanele vîrstnice şi bătrîne evită deznodămîntul.

7e — **Cardiopatia tiroidiană la bătrîn.** Reactivitatea endocrină, prezentă şi la cele mai înaintate vîrste, creează posibilitatea existenţei sindroamelor tiroidiene de hipo- sau hiperfuncţie la bătrîn, cu unele particularităţi faţă de adult (65). Clinica patologiei tiroidiene a bătrînului se dovedeşte a fi unul din capitolele cele mai nuanţate. Poate fi surprinzător dar debutul sindroamelor tiroidiene este brusc, factori de mică intensitate au posibilitatea de a schimba cu uşurinţă un echilibru labil, greu de menţinut în condiţiile biologice ale vîrstnicului şi bătrînului.

În hipertiroidism, simptomele evidente ale adultului — agitaţie, hiperreactivitate cardiovasculară — sînt prezente şi la vîrstnic, dar frecvent întîlnim formele clinice fruste, oligosimptomatice. Cardiopatia cu mască diabetică, psihotică, psihonevrotică poate fi expresia unui hipertiroidism al bătrînului (73).

Tulburările cardio-vasculare, fără o etiologie precizată şi rebele la tratament, cu slăbire progresivă şi tulburări paroxistice de ritm la bătrîni, ascund, aşa după cum arată Friedberg (91), un hipertiroidism. Atingerea cardiacă, la persoanele de peste 60 ani cu hipertiroidism, este de 10 ori mai frecventă decît la adult (73).

Frecvenţa mare a cardiopatiei tiroidiene 25,5% — Iversen, 27% — Heindrich, 31,4% — De Gennes, 25% — Pitiş (citaţi de 73) ne face să o considerăm, alături de slăbire, ca unul din simptomele cele mai caracteristice la bătrîni. În cadrul principalelor simptome de hipertiroidism la bătrîneţe, cercetătorii situează pe locul doi tahicardia şi tahiaritmia (73).

	De Gennes (1961) %	Pitiş (1963) %	Dumitru (1972) %
Slăbirea	100	100	100
Tahicardia	84,9	57,9	62
Astenia	55,8	50,9	46
Tremorul	58,1	50,9	40
Guşa	52,3	34,5	38
Exoftalmia	64,0	31,1	28
Tulburări neurovegetative :			
Hipersudoraţie	17,4	23	31
Termofobia	58,0	16,4	27

Simptomatologia clasică este de cele mai multe ori absentă. La această vîrstă boala se manifestă prin suferinţă cardiacă : FIA în 22% şi insuficienţă cardiacă în 22% (10). Aceşti bolnavi beneficiază de tratamentul cu digitală, după o prealabilă medicaţie antitiroidiană.

Scanned with OKEN Scanner

De un real ajutor în stabilirea diagnosticului se dovedesc şi la această vîrstă unele investigaţii de laborator. Radioiodocaptarea — R.I.C. — este un test fidel. În cadrul investigaţiilor pe care le-am efectuat (65), fixarea iodului radioactiv este semnificativă pentru hiperfuncţia tiroidiană a bătrînilor. Util se dovedeşte de asemeni şi P.B.I. La vîrstele înaintate, valorile scăzute ale colesterolemiei nu au semnificaţia cifrelor crescute din mixedemul adultului.

Asemănarea între bătrîneţe şi unele simptome ale hipotiroidiei au fost de mult remarcate (198, 208*a*). Asupra incidenţei hipotiroidiei la bătrîni referinţele sînt sporadice, iar cele existente nu fac distincţie între formele care au apărut la vîrsta adultă şi la bătrîneţe.

Star afirmă că bătrînul nu are în mod obişnuit hipotiroidie, iar William recunoaşte posibilitatea debutului hipotiroidiei în cadrul celei de a treia vîrste (citaţi de 65).

În comparaţie cu adultul este de reamintit frecvenţa mare cu care vîrstnicii mixedematoşi intră în stare de comă. Aspectul dificil este însă în formele clinice uşoare, care se manifestă clinic diferit, de multe ori chiar înşelător.

În prezenţa unui ritm precoce sau accelerat de îmbătrînire, atenţia noastră este bine să se îndrepte şi spre posibilitatea existenţei unei hipotiroidii.

Demanet (citat de 65), într-un studiu clinic, nu a putut stabili nici o relaţie între presiunea arterială şi hipotiroidie.

Asocierea hipertensiunii unei insuficienţe tiroidiene, observată relativ frecvent în clinică, trebuie interpretată şi ca urmare a modificărilor hemodinamice la bătrînii cu fiziosclerozâ.

Aslan şi David (10) au semnalat frecvent la bătrîni instalarea unei insuficienţe cardiace, pe fondul unei hipotiroidii. În aceste cazuri diagnosticul se stabileşte după dispneea de efort a celor cu bradicardii şi inimă mărită şi după viteza de circulaţie încetinită a sîngelui.

Datele paraclinice sînt de multe ori nesemnificative sau discordante. Dintre acestea reţinem R.I.C., cu rezultate pozitive în 66% din cazuri (65).

În prezenţa suspiciunii clinice şi de laborator a hipotiroidismului, diagnosticul se stabileşte prin răspunsul favorabil la terapia de substituţie, care trebuie însă administrată cu prudenţă, şi în mod progresiv, la bătrîni.

7 f — **Scleroza aortei** este greu de identificat. Adeseori leziuni anatomo-patologice avansate sînt mute din punct de vedere clinic. Tulburările dispeptice nesistematizate, care survin după mese copioase şi se manifestă prin senzaţie de ple-

Scanned with OKEN Scanner

nitudine, balonare (171), dureri în regiunea abdominală mijlocie, constipaţie alternînd cu diaree, ne atrag atenţia şi ne fac să gîndim, după vîrsta de 60 ani, şi la posibilitatea unei aortoscleroze. Persoanele cu arterioscleroză generalizată pot prezenta în 0,16—1,1% din cazuri tromboza aortei abdominale (58). Absenţa bilaterală a pulsului femural este simptomul tipic de tromboză aortică. Leriche insistă asupra palorii marmorate a pielii extremităţilor inferioare, ca un indiciu de obturare aortică.

Mult mai frecvent sînt interesate arterele mezenterice şi iliace. Simptomatologia obturării mezenterice este diversă şi survine adeseori la 15—20 minute după mesele copioase; bolnavii acuză dureri în regiunea periombilicală, în flancul şi fosa iliacă stîngă, care pot dispărea total în perioade de repaus sau de restricţie alimentară. În trecut, la bătrîni, mai des era întîlnită aortita luetică (10). La autopsiile efectuate de Geill (citat de 10), aortita luetică era prezentă într-o incidenţă de 2%.

Într-un studiu asupra morbidităţii prin boli cardio-vasculare, pe 2131 persoane internate în I.N.G.G., nu am consemnat la nici un caz sifilisul cardio-vascular (68). Aslan şi David (10) semnalează anevrismul luetic al aortei în trei cazuri din 22 100 bătrîni consultaţi.

7 g —**Ischemia periferică**, consecutivă obstrucţiei arteriale de natură arteriosclerotică, se manifestă şi la bătrîni prin dureri la efort, pînă la dureri în repaus, frecvent nocturne, prin tulburări funcţionale ale musculaturii membrelor inferioare, sau tulburări neurologice. În prezenţa unui proces obstructiv avansat, simptomatologia clinică este de multe ori minoră, nenuanţată, sub forma senzaţiei de greutate, jenă dureroasă, picior cald şi neliniştit.

Durerea de tip claudicaţie intermitentă apare după ce lumenul arterial s-a redus cu 90% (58).

Probele de efort, de poziţie şi metodele mai recente de investigaţie pot fi revelatoare pentru diagnostic.

Cercetările noastre au evidenţiat, în ischemia periferică la vîrstnici şi bătrîni, frecvenţa mare a tulburărilor trofice de tipul căderii părului, a dermatitelor pigmentare, striaţiei şi friabilităţii marcate a unghiilor, palorii subunghiale.

La persoanele bătrîne participarea venoasă acompaniază adesea arterita membrelor inferioare. Forma clinică mixtă este prezentă în 11,9%, în cazuistica noastră.

Inaintarea în vîrstă se corelează cu modificări ale ritmului sinusal (R.S.) şi o incidenţă sporită a ectopiilor atria-

12—c. 1789

Scanned with OKEN Scanner

le — aritmii prin suprimarea activităţii automate a R.S. şi a conducerii atriale —, mecanisme care generează unele tulburări de ritm atrial, mult mai frecvent întîlnite la vîrstnici şi bătrîni.

7 h 1 — *Boala sinusului* — Bouveret —, sindromul nodului sinusal bolnav (sick sinus syndrome) — Ferrer (88) —, sau nod sinusal bolnav (sick sinus nod) — Lown (163) —, se caracterizează printr-o depresiune a activităţii sinusale şi alternanţe de perioade lungi bradicardice cu tahiaritmii atriale, însoţite sau nu de stări sincopale. Diversele tulburări clinico-electrocardiografice au făcut să fie propuse şi alte denumiri, care însă nu s-au impus.

Boala este apanajul vîrstelor înaintate şi se manifestă prin fenomene de deficit miocardic, insuficienţă circulatorie cerebrală şi episoade lipotimice sau sincopale (98).

În etio-patogenia bolii sînt implicate deopotrivă modificările degenerative ale sistemului excitoconductor şi tulburările ischemice coronariene care afectează nodulul sinusal.

Identificată pe baza tulburărilor de ritm care apăreau după conversia electrică a FIA cronice, în prezent, graţie monitorizării şi extinderii metodelor moderne de tratament la bătrîni, diagnosticul poate fi stabilit mult mai frecvent.

Forma clinică cea mai frecventă a bolii este constituită de sindromul bradi-tahicardic. Predominanţa bradicardiei a făcut pe unii autori să o denumească sindromul sinusului leneş sau letargic (50). Bătrînii acuză palpitaţii, dispnee de efort, astenie marcată, ameţeli, stări lipotimice. Severitatea tulburării de ritm, care poate merge pînă la asistolie, în funcţie şi de gradul alteraţiilor vasculare cerebrale, poate genera crize de sindrom Adams-Stokes, sau chiar accidente vasculare cerebrale mortale. Sindromul de ischemie cerebrală trecătoare este frecvent generat de boala sinusului. Au fost descrise şi embolii sistemice, cerebrale şi periferice în cursul fibrilaţiei atriale (98).

Rărirea severă la bătrîni a R.S. în timpul masajului sinusului carotidian, cu pericol de asistolie (70), precum şi lipsa de răspuns la manevra Valsalva sînt elemente care ne sugerează prezenţa bolii sinusale.

Pericolul tahiaritmiilor, sub influenţa beta-stimulatorilor adrenergici şi a bradicardiei sub tratamentul cu digitală sau droguri antiaritmice, recomandă implantarea unui pacemaker. Acesta creează posibilitatea evitării frecventelor perturbări hemodinamice prezente în cursul sindromului nodului sinusal bolnav, care sînt atît de defavo-

Scanned with OKEN Scanner

rabile vîrstnicilor şi bătrînilor.

7 h 2 — *Aritmia haotică atrială* este o tulburare de ritm frecventă la vîrstnicii şi bătrînii cu fenomene severe de aterosau arterioscleroză coronariană şi cerebrală. Se notează o incidenţă sporită a ritmurilor atriale haotice şi la bătrînii cu bronhopneumopatie cronică obstructivă.

Aspectul traseului electric, caracterizat prin trei tipuri de unde P într-o derivaţie, intervale variabile P—P, P—R şi R—R şi lipsa unui pacemaker atrial dominant stabileşte diagnosticul. Cercetări histopatologice (98) la bolnavii cu ritm haotic atrial au pus în evidenţă modificări aterosclerotice întinse ale arterelor coronariene, modificări ale ţesutului excitoconductor, ale nodului sinusal şi A—V.

Se pare că, în prezenţa unei depresiuni a nodulului sinusal, acţionează o serie de centri ectopici atriali.

Ritmurile haotice atriale cu frecvenţă rapidă au tendinţa de a trece în FIA cronică. Manifestările clinice exprimă în primul rînd afectarea cronică bronho-pulmonară şi cerebrală, asupra cărora trebuie îndreptată şi atitudinea terapeutică. Rezultate favorabile s-au notat după întrebuinţarea de lidocaină-xilină.

Pacingul atrial şi electrocardiografia endocavitară au permis evidenţierea la vîrstnici şi bătrîni şi a altor tulburări de ritm de tipul ritmului sinusului coronar, a stimulatorului migrant sau aritmiilor prin sediu aberant al pacemaker-ului dominant. Ele exprimă un proces de miocardoscleroză difuză. La multe pesoane sînt bine suportate şi nu necesită un tratament deosebit.

Scanned with OKEN Scanner

8...

CONCLUZII
PERSPECTIVE

Creşterea proporţiei persoanelor de peste 60—65 ani în rîndul populaţiei invită pe oricare dintre noi să reflecteze la una din cele mai importante probleme ale timpului nostru.

Invitaţia este adresată nu numai gerontologilor — care se ocupă cu studiul complex al procesului de îmbătrînire în general, şi al bătrîneţii în special —, dar şi celorlalte categorii de medici, de psihologi, sociologi, economişti şi alte profesiuni.

Vîrsta, cu multiplele sale implicaţii, este factorul pe care, la ora actuală, orice publicaţie medicală trebuie să-l ia în consideraţie.

Modificările involutive de vîrstă, cărora li se adaugă influenţa factorilor de mediu extern şi consecinţele stărilor patologice, pot face ca un adult să fie bătrîn, sau un bătrîn să fie tînăr.

Filozofia menţinerii tinereţii — scopul Gerontologiei — este un act de cultură, de opţiune, de aplicare a vechiului precept al lui Socrate: „cunoaşte-te pe tine însuţi".

Monografia pe care ne-am propus-o este o sinteză a datelor din literatură şi a propriilor noastre cercetări, asupra criteriilor de vîrstă şi a principalelor aspecte ale patologiei cardio-vasculare a vîrstnicului şi bătrînului.

Lucrarea „Bazele gerontocardiologiei" îşi propune relevarea parametrilor morfo-funcţionali de vîrstă ai aparatului cardio-vascular şi conturarea unor cadre clinice bine definite, care, din păcate, reţin în mai mică măsură atenţia medicilor,

Scanned with OKEN Scanner

farmacologilor și învățământului medical.

În partea introductivă prezentăm elementele care fundamentează această nouă disciplină, Geriatria.

Prezența simultană a mai multor adevăruri patologice, interferența, răspîntia a numeroase mecanisme patogenice definesc geriatria, sau, într-o accepțiune mai largă, gerontologia clinică. Particularitățile foarte caracteristice ale patologiei bătrîneții și chemarea medicului de a rezolva o multitudine de necunoscute situează geriatria la granița a numeroase discipline.

Gerontologia clinică este prin excelență inter- și multidisciplinară. Polipatologia, simptomatologia camuflată, bizară, a unei patologii adeseori necunoscute, identificarea unor semne de boală asemănătoare manifestărilor de îmbătrînire, posologia diferențiată, discernămîntul și prudența terapeutică, caracterizează medicina clinică a bătrînului.

Prevenirea bolilor majore care se corelează cu procesul de îmbătrînire, tratarea lor și readaptarea bătrînilor bolnavi în condițiile unei asistențe medicale și sociale diferențiate, sînt obiectivele care individualizează și contribuie la crearea unui cadru propriu numeroaselor cercetări, clinice și paraclinice, legate de vîrsta a treia.

Primul capitol prezintă noțiunile clinice de bază ale îmbătrînirii umane. Procesul de îmbătrînire este rezultanta unor fenomene de o mare complexitate și diversitate. În ciuda numeroaselor cercetări, esența acestui proces rămîne o necunoscută, în stadiul actual al cunoștințelor noastre. Îmbătrînirea nu reprezintă numai o probabilitate crescută a unor raporturi discordante, pierdere de informații și involuția. Procesul de îmbătrînire se corelează pozitiv și cu noi mecanisme compensatorii, noi posibilități de autoreglare și acomodare.

Îmbătrînirea, ca proces, bătrînețea ca stadiu, este dominată de fenomene cu un spectru redus de acomodare, de procese discordante, de inerție și regresiune. Caracteristica majoră a procesului fiziologic de îmbătrînire este aspectul său insidios, disarmonic și asincron la nivelul diferitelor aparate și sisteme și chiar în cadrul aceluiași sistem. Explicația scăderii, sau pierderii capacității de acomodare, elementul cel mai caracteristic al bătrîneții, este căutat de adepții îmbătrînirii primare în modificările involutive, care urmează unei programări la nivelul genomului. Adepții „erorii" motivează îmbătrînirea prin acumulări de leziuni și sechele la nivelul celulelor și țesuturilor.

Scanned with OKEN Scanner

„Marele adevăr" al procesului de îmbătrînire, în care, cu siguranţă, intervin mai multe mecanisme, continuă să nu-şi dezvăluie esenţa.

Studiul modificărilor de vîrstă la toate etapele vieţii — denumit de Parhon ilikibiologie —, a demonstrat că vîrsta de 40 ani poate fi apreciată ca o graniţă, pînă la care se constată un maxim funcţional, dar după care capacitatea fiecărei funcţii scade anual cu 0,5—1,3%.

Procesul de îmbătrînire are însă un pronunţat caracter individual legat de zestrea genetică, influenţa factorilor ecologici şi patologici. Elemente proprii ale dezvoltării onto- şi filogenetice ale speciei umane, dezvoltarea sistemului nervos, activitatea psihosocială, involuţia timpurie a sistemului cardiovascular, individualizează îmbătrînirea la om.

Ritmul de îmbătrînire, care defineşte viteza de derulare a fenomenelor biologice, imprimă o concordanţă sau discordanţă între vîrsta anografică şi vîrsta biologică.

În îmbătrînirea cu profil patologic, viteza accelerată a ritmului îi imprimă acesteia un caracter precoce, ceea ce face să devină manifestă în decada a V-a şi a VI-a. Cardiopatia ischemică coronariană este revelatoare pentru un proces de îmbătrînire precoce; un adult cu infract miocardic este bătrîn.

Sub raportul tablourilor clinice, îmbătrînirea precoce poate îmbrăca o formă predominant cardiacă, cerebrală, endocrină sau artropato-mezenchimală.

Vîrsta biologică şi ritmul de îmbătrînire se stabilesc luînd în consideraţie trăsăturile fundamentale ale acestui proces : scăderea adaptabilităţii şi reactivităţii, reducerea cotei de reparare şi de regenerare celulară şi tisulară.

Indicatorii de vîrstă pe care îi folosim se referă la bilanţul biologic al individului, stabilit pe baza investigaţiei paraclinice şi clinice, în comparaţie cu curbele standard. Criteriile de vîrstă ne dau posibilitatea stabilirii unui diagnostic gerontologic, care, alături de diagnosticul clinic — cu particularitatea sa de polipatologie — şi diagnosticul social, definesc complexitatea consultaţiei geriatrice.

Capitolul doi şi trei prezintă modificările involutive care survin la nivelul inimii şi sistemului vascular.

Cercetările dedicate acestor aspecte sînt unanime în a aprecia dificultatea separării elementelor degenerative de vîrstă, de sechelele multiplelor agresiuni patologice. Diferenţierea este dificilă şi de cele mai multe ori imposibil de efectuat. În mod obişnuit inima şi sistemul vascular al persoanelor vîrstnice şi bătrîne poartă deopotrivă stigmatele involuţiei şi consecinţele diverselor stări patologice.

Cu toate aceste dificultăţi, re-

Scanned with OKEN Scanner

zultatele cercetărilor actuale şi propriile observaţii ne-au permis conturarea criteriilor de vîrstă, care definesc îmbătrînirea fiziologică a inimii şi vaselor şi creează posibilitatea aprecierii ritmului de îmbătrînire.

Comparativ cu celelalte denumiri atribuite inimii celui care îmbătrîneşte, noţiunea de „inima bătrînului" o considerăm mai apropiată de realitatea morfo-funcţională a vîrstei a treia, sintetizînd cu mai multă fidelitate criteriile de vîrstă.

„Inima bătrînului" spre deosebire de alte denumiri — inima senilă, inima la bătrîni, inima miocardică — atestă existenţa unor modificări involutive inerente, foarte caracteristice, survenite pe parcursul întregului ciclu ontogenetic şi care devin manifeste la bătrîneţe.

Inima bătrînului este definită prin criterii clinice şi paraclinice. Ele ne dau posibilitatea desprinderii unor particularităţi fiziopatologice şi entităţi nosologice proprii clinicii geriatrice.

Criteriile de vîrstă ale inimii bătrînului, în care adeseori sînt intricate elemente de tip parafiziologic şi care sînt sursa multor erori, exprimă un optim funcţional diferit de al vîrstei adulte. Cota parametrilor morfo-funcţionali ai inimii la bătrîneţe este situată pe panta de vîrstă, normal descendentă.

Indicatorii care definesc inima bătrînului nu au ceva specific. Prin valoarea lor statistică, principalele caractere anatomice, fiziologice, electrocardiografice, radiologice, coronarografice şi clinice ale îmbătrînirii fiziologice a inimii, au valoarea unor indicatori de vîrstă.

Printre elementele care alcătuiesc criteriile anatomice ale involuţiei cardiace, semnalăm schimbarea geometriei ventriculului stîng. Forma alungită şi subţiată a camerei ventriculare stîngi se corelează pozitiv cu înaintarea în vîrstă şi este unul din factorii importanţi care contribuie la deficitul funcţional al pompei cardiace.

În absenţa unor boli cardiace proprii şi în condiţiile unei activităţi fizice satisfăcătoare, observaţiile noastre pledează pentru menţinerea, la vîrstnici şi bătrîni, a unor greutăţi şi dimensiuni normale ale inimii.

Indicatorii fiziologici cardiovasculari la bătrîneţe exprimă dificultatea şi scăderea posibilităţilor de adaptare la efort, principala caracteristică a funcţionalităţii inimii bătrînului. Valoarea diminuată a parametrilor cardiodinamici la bătrîn reflectă, în cel mai înalt grad, interrelaţia ansamblului funcţional inimă-sistem circulator.

Criteriile electrice şi radiologice permit să se aprecieze dificultatea evidenţei unor elemente specifice bătrînului. Comparativ cu vîrsta adultă, am notat numeroase particularităţi caracteristice bătrîneţii.

Scanned with OKEN Scanner

O atenţie deosebită trebuie acordată interpretării particularităţilor de vîrstă ale undelor şi intervalelor traseului electric, cărora adeseori li se atribuie o semnificaţie patologică, sau din contră, elemente ale procesului ischemic coronarian sînt interpretate ca expresie a unei involuţii normale.

Cu vîrsta, forma radiologică a inimii suferă o pronunţată şi continuă restructurare. Urmare a modificărilor intrinseci, a influenţei structurilor înconjurătoare şi a stărilor de boală, este greu să se admită un prototip radiologic al inimii la bătrîneţe. Fiecare bătrîn are de fapt o imagine radiologică proprie.

Studiul cardio-toracic pe care l-am efectuat la bătrîni cu metoda „*teleradiometricardigrafie*", ne-a creat posibilitatea să apreciem că hipertrofia şi mărirea volumului cardiac sînt procese destul de frecvente.

Anticiparea unor criterii de vîrstă ale sistemului coronarian a fost posibilă în urma observaţiilor anatomo-clinice şi coronarografice, efectuate la bătrînii şi longevivii, a căror cauză de deces nu a fost inima. Printre acestea amintim particularităţile de traiect şi lumen ale interventricularei anterioare şi coronarei drepte, dezvoltarea unei foarte bogate reţele anastomotice teritoriale şi interventriculare, modificări ale orificiului coronarian.

Datele de semiologie cardiovasculară îşi păstrează interesul şi actualitatea la bătrîni. Geronto-semiologia, coroborată cu alţi indicatori de vîrstă, reprezintă elementul de sinteză şi este decisiv în aprecierea capacităţii funcţionale şi a stării clinice a aparatului cardio-vascular.

Capitolul patru dezvoltă mecanismele patogenice şi consecinţele deficitului de irigaţie coronariană, în condiţiile biologice particulare bătrînului.

Se prezintă în detaliu particularităţile clinice şi terapeutice ale ischemiei miocardice de natură coronariană la bătrîn. Un prim aspect, discutat în literatura gerontologică, îl reprezintă cadrul nosologic şi clinic pe care îl atribuim, la bătrîneţe, ischemiei coronariene de natură atero- sau arteriosclerotică.

Se admite astăzi existenţa la bătrîni a unor particularităţi distincte, hemodinamice, clinice, terapeutice, generate de cronicizarea extremă a cardiopatiilor majore.

După Greppi, Luisada, Cigala, Laubry, Linzbach, patologia coronariană este deosebit de zgomotoasă la vîrsta presenilă. Laubry afirmă că marea scenă a coronaropatiei, I.M., şi anginei pectorale este reprezentată de vîrsta presenilă.

Scanned with OKEN Scanner

Formele clinice oligosimptomatice, cu tulburări de ritm şi insuficienţă de pompare, camuflate de elemente respiratorii sau abdominale, sînt moduri de manifestare a cardiopatiei bătrînului. Aşa după cum afirma Greppi, inima vîrstnicului este prin excelenţă anginoasă şi infarctantă, în timp ce inima bătrînului este insuficientă şi aritmică. Dawis atribuie coronaropatiei rolul principal în determinismul împrejurărilor finale ale vîrstnicului şi bătrînului, subliniindu-se prin aceasta cota importantă pe care o deţin bolile vasculare, în patologia cardiacă a vîrstei a treia.

Deficitul de irigaţie coronariană prin arterioscleroză este diferit etichetat. Denumirea de miocardopatie ischemică este un cadru nosologic apropiat de condiţia biologică a bătrînului. În ceea ce ne priveşte opiniem şi susţinem la bătrîn terminologia de „cardioangiopatie ischemică coronariană" — CAIC.

Această nomenclatură sintetizează natura fundamentală a procesului şi totodată nu scapă din vedere implicaţiile modificărilor involutive de vîrstă ale sistemului vascular asupra dinamicii cardiace, în condiţiile asocierii frecvente şi a altor stări de boală.

Particular şi caracteristic patogenezei cardiopatiei coronariene a bătrînului este existenţa simultană a mai multor mecanisme generatoare de ischemie şi a unor cauze mixte care declanşează dezacordul cerere/ofertă de oxigen şi de substanţe nutritive, la nivelul fibrei miocardice.

Miocardoscleroza, expresie a coronaropatiei bătrînului, are definit, după Linzbach, substratul anatomic de arterioscleroză intramurală, la care Bürger notează şi scleroza capilarelor cardiace.

Baroldi demonstrează că incidenţa arteriosclerozei intramurale scade cu înaintarea în vîrstă. Cercetările lui Appelbaum, Cigala, Baroldi, confirmate şi de studiul nostru anatomo-clinic, relevă în cardioangiopatia ischemică, existenţa îngustărilor fibroase intramurale, dar şi a leziunilor stenotice ale ramurilor coronariene de calibru mediu şi mare.

Consecinţele reducerii sau obstrucţiei totale a lumenului coronarian îmbracă la bărtîn aspecte hemodinamice, electrice, biochimice, din cele mai diverse şi nuanţate. Raţiuni clinice şi statistice justifică diferenţierea insuficienţei coronariene într-o formă acută şi una cronică.

Insuficienţa coronariană acută, expresie a conceptului multidimensional al patologiei bătrînului, a interacţiunii complexe a factorilor precipitanţi, determinanţi şi favorizanţi, generează nu de puţine ori şi la vîrsta a treia necroza miocar-

Scanned with OKEN Scanner

dului. Particularităţile clinice ale infarctului miocardic la bătrîn, în care sindromul cerebral ocupă un loc important, îşi găsesc explicaţia în comportamentul caracteristic hemodinamic. Identificarea sindromului adrenosimpatic prin dozările plasmatice de NEFA, a catecolaminelor şi a insulinei, creează posibilitatea evidenţierii precoce a deficitului miocardic de natură coronariană.

Datele morfo-patologice, descrise de White şi Schlesinger, fundamentează particularităţile clinice şi fiziopatologice ale infarctului miocardic în funcţie de vîrstă.

Insuficienţa coronariană cronică reprezintă substratul fiziopatologic al cardioangiopatiei ischemice, boală cu incidenţe şi implicaţii medico-sociale foarte severe la această vîrstă. Consecinţele metabolice şi hemodinamice ale ischemiei coronariene cronice asupra conducerii şi automatismului cardiac nu pot evita, aşa după cum am menţionat, domeniul riscant dar inevitabil, de încercare a unei sistematizări.

În contextul fiziopatologiei clinice a bătrînului, terminologia „cardioangiopatia ischemică coronariană" — CAIC — cronică, la care asociem şi forma clinică de boală, evită diagnosticele simptomatice şi de substrat morfo-funcţional.

Nomenclatura ar fi în acest context următoarea :

— CAIC cronică dureroasă.
— CAIC cronică cu insuficienţă cardiacă.
— CAIC cronică cu tulburări de ritm şi conducere.
— CAIC cronică cu insuficienţă cardiacă şi tulburări de ritm ; cu insuficienţă cardiacă şi tulburări de conducere ; dureroasă cu tulburări de ritm ; dureroasă cu tulburări de conducere.

CAIC cronică cu insuficienţă cardiacă este domeniul cu care geronto-cardiologul este confruntat în practica de zi cu zi şi care necesită o deosebită acurateţă în relevarea particularităţilor clinice şi terapeutice, legate de istoria individuală şi bolile asociate.

Cardioangiopatia ischemică coronariană cronică cu insuficienţă cardiacă reprezintă motivul cel mai frecvent de adresabilitate la medic, a bătrînilor.

Sindromul clinic al deficitului de pompă cardiacă al bătrînului este determinat, în principal, de ischemia coronariană de natură arteriosclerotică. Acesteia i se adaugă, în grade variabile, modificările degenerative de vîrstă ale fibrelor miocardice, precum şi alte cauze, care sînt rareori determinante, de cele mai multe ori precipitante. Infecţiile bronho-pulmonare, urinare, stările toxice pe fondul tulburărilor trofice, atît de frecvent întîlnite la această vîrstă,

Scanned with OKEN Scanner

declanşează cu uşurinţă insuficienţa cardiacă la un coronarian vîrstnic.

Esenţial în cardioangiopatia ischemică coronariană cronică este scăderea inotropismului ventricular şi dischinezia miocardică indusă prin diferite mecanisme de către hipoxia cronică.

Insuficienţa cardiacă la vîrsta a treia nu se deosebeşte fundamental de ceea ce este descris la vîrsta adultă. Acumularea modificărilor organice, pe măsura înaintării în vîrstă, imprimă însă o evoluţie şi un prognostic mai sever. Ea se dezvoltă cu uşurinţă, este asociată frecvent cu alte stări morbide, iar simptomatologia subiectivă este săracă comparativ cu evidenţa elementelor obiective.

Insuficienţa cardiacă latentă este o realitate clinică la bătrîneţe. Metodele actuale invazive şi neinvazive de apreciere a funcţiei ventriculare — alungirea curbei de punere în tensiune, scurtarea expulziei ventriculare, investigaţii coroborate cu ecocardiografia şi scintigrafia dinamică — ne creează posibilitatea identificării insuficienţei cardiace latente. Anemia, infecţiile, tulburările de ritm sînt principalele cauze, care transformă cu rapiditate la bătrîni insuficienţa cardiacă latentă, neglijată, în forma clinică manifestă, veritabilă.

Cardioangiopatia ischemică coronariană cronică cu tulburări de ritm şi conducere este cea de a doua formă clinică principală, de manifestare a bolii coronariene. Se prezintă în detaliu particularităţile clinice ale tulburărilor de ritm, relevîndu-se corelaţia pozitivă între evidenţa aritmiilor supraventriculare şi contracţia insuficientă a miocardului. Se remarcă caracterul malign al tulburărilor paroxistice de ritm rebele la tratament, care, prin evoluţia şi consecinţele hemodinamice, generează modificări severe în structura miocardului.

Sub raport etiologic şi patogenic tulburările de conducere atrio-ventriculare beneficiază de puncte de vedere noi. La bătrîn originea blocurilor A—V cronice se explică deopotrivă prin intervenţia ischemiei de natură coronariană şi a proceselor degenerative parafiziologice.

Îngrijirile generale, medicaţia patogenică, tratamentul tonicardiac, diuretic, antiaritmic, utilizat în diferite forme clinice de cardioangiopatie ischemică coronariană, trebuie să se caracterizeze prin discernămînt, prudenţă şi necesită individualizare. Supravegherea continuă a bolnavului vîrstnic este unul din deziderateie majore, deoarece la această vîrstă dozele se modifică frecvent.

Patologia cerebro-vasculară, prin frecvenţa, implicaţiile medico-sociale şi particularităţile

Scanned with OKEN Scanner

clinice, prezintă un interes deosebit. Accidentele vasculare trecătoare sau definitive de natură aterosclerotică și din cursul hipertensiunii arteriale, sindromul de rigiditate, lacunarismul cerebral sînt principalele manifestări clinice ale bătrînului. Focarele ischemice sau hiperemice se caracterizează printr-o profundă perturbare a autoreglării vasculare. În cursul modificărilor vasculare din ateroscleroza și hipertensiunea bătrînului asistăm de multe ori la o lipsă de răspuns a patului vascular cerebral la stimulii fiziologici, sau chiar la reacții paradoxale.

Conceptul fiziopatologic, care are la bază o disociere a reactivității vasculare în zona de perfuzie modificată, dă o nouă orientare atitudinii terapeutice din accidentele vasculare cerebrale.

Hipertensiunea arterială este o realitate la vîrstnici și bătrîni. Clinica geriatrică atestă hipertensiunea arterială sistolică, tipul de hipertensiune esențială și hipertensiunea secundară.

Cercetările pe grupe de populație demonstrează creșterea cu înaintarea în vîrstă a presiunii medii sistolice. După 65—70 ani presiunea diastolică are o valoare constantă.

Creșterea presiunii sistolice, ca urmare a scăderii elasticității vasculare din cursul procesului involutiv de vîrstă și/sau a modificărilor arteriosclerotice, se corelează cu o incidență sporită a accidentelor cardio-vasculare.

Caracterul benign al hipertensiunii arteriale esențiale la bătrîni are la bază modificările involutive vasculare și importante particularități hemodinamice ale principalelor sectoare circulatorii. Stenoza arterelor renale este un motiv de hipertensiune arterială la bătrîni, dar frecvente sînt și situațiile în care stenoza renală nu este însoțită de creșterea presiunii arteriale. După Bock intervenția chirurgicală este admisă numai în stenozele renale cu forme clinice severe de hipertensiune și în insuficiența renală progresivă generată de aceste stenoze bilaterale ale arterelor renale.

Același autor insistă asupra evaluării beneficiului și consecințelor negative ale tratamentului hipotensor la vîrstnici și bătrîni.

Ultimul capitol prezintă sintetic și alte boli cardiovasculare întîlnite la bătrîni : bolile congenitale, endocardita subacută, bolile reumatice, cardiopatia tiroidiană a bătrînului, cordul pulmonar cronic, scleroza aortei, ischemia periferică. Boala sinusului atrial și aritmia haotică cunosc o incidență sporită cu înaintarea în vîrstă.

În viitor, o atenție sporită trebuie acordată descifrării particularității proceselor involu-

Scanned with OKEN Scanner

tive şi intricarea lor cu elemente patologice. Delimitarea cotei coronariene de modificările degenerative de vîrstă, în cadrul patologiei cardiace a bătrînului, este un aspect pe cît de important din punct de vedere practic, pe atît de fascinant sub raportul cercetării ştiinţifice.

Particularităţile clinice ale stărilor de boală la bătrîneţe, menţinerea unor valori crescute ale parametrilor funcţionali cardiovasculari sînt de asemenea aspecte care se cer aprofundate.

Profilaxia primară şi secundară a bolilor cronice degenerative, diagnosticul precoce al stărilor de boală în cadrul orientării medicale contemporane, se vor reflecta cel mai convingător în condiţia biologică a vîrstei a treia.

Scanned with OKEN Scanner

CONCLUSIONS
PROSPECTS

The increasing rate of people over 60—65 years in the population ranges invites everyone of us to reflect over one of the most important problems of our time.

This invitation is addressed not only to gerontologists — who deal with the complex study of the ageing process in general and with that of old age in special, — but as well to other cetegories of physicians, psychologists, sociologists, economists and other professional people.

The age with its multiple implications is a factor to be taken into consideration by every medical publication.

The involutive age modifications — in which supervene the embroidery of the exterior environmental factors influences and the consequences of dathological states — are able to make an adult turn into an old man or on the contrary, an old man into a young one.

The philosophy of keeping young—the Gerontology aim —is an act of culture, of option, of application of Socrate's old principle, "know thyself".

The monograph which we proposed to realize is a synthesis of literature data and of our own researches on the age criteria and on the principal aspects of cardio-vascular pathology in the aged and in the old.

The work on "The Bases of Geronto-Cardiology" envisages to evidentiate the morpho-functional parameters of old age in the cardio-vascular apparatus and to outline some well-defined clinical frames which unfortunately retain too little attention from the part of physicians,

Scanned with OKEN Scanner

pharmacologists and from that of medical education as well.

In the introductory part, we present the elements that are forming the foundation of this new discipline — Geriatrics.

The simultaneous presence of several pathological realities, the interference and crossways of numerous pathogenic mechanisms are defining Geriatrics, or, in a larger acception, Clinical Gerontology. The very characteristic peculiarities of the old-age pathology and the physician's vocation to solve a multitude of unknowns are situating Geriatrics on the border of numerous disciplines.

Clinical Gerontology is essentially inter- and multidisciplinary. Polypathology, a camouflaged and bizarre symptomatology of an often unknown pathology, the identification of illness signs similar to the ageing manifestations, a differentiated dosage, and therapeutic discernment and prudence are characterizing the old patient's clinical medicine.

The prevention of major illnesses correlated with the ageing process, the treatment and also the rehabilitation of old patients in the conditions of a differentiated medical and social assistance are aims that individualize and contribute to the creation of a proper frame for the numerous clinical and paraclinical researches dedicated to the third age.

The first chapter presents basal clinical notions on human ageing. The ageing process is the resultant of highly complex and diverse phenomena. In spite of the numerous researches, the essence of this process still remains an unknown for the present stage of our knowledge. Ageing is not only representing an increased probability of discordant relations, loss of information and involution. The ageing process is positively correlated with new compensatory mechanisms, new possibilities for adaptation and accommodation.

Ageing as a process, old age as a stage, are dominated by phenomena with a reduced spectrum of accommodation, by discordant processes, by inertia and retrogression. The major characteristic of the ageing process is its insidious and disharmonious aspect, asynchronical at the level of the various apparatuses and systems and even in the frame of the same system. The explanation of the decrease or loss of the capacity of accommodation, the most characteristic element of old age, is sought by the adepts of primary ageing in the involutive modifications following a program at the genom level. The "error" adepts motivate ageing by an accumulation of lesions

Scanned with OKEN Scanner

and sequelae at the cells and tissues level.

The "Great Truth" on the ageing process, in which there are certainly several mechanisms working, continues to keep its essence undiscovered.

The study of the age modifications at every stage of life — called by Parhon the "ilikibiology" — showed that the age of 40 may be appreciated as a frontier, up to which a functional maximum may be stated and after which the capacity of every function is decreasing by 0.5—1.3% yearly.

However, the ageing process has a pronounced individual character, related to the genetic state, to the influence of ecologic and pathologic factors.

The proper elements of the onto- and phylogenetic development of the human race, the development of the nerve system, the psycho-social activity, the early involution of the cardiovascular system are individualizing ageing in man.

The ageing rhythm — defining the rate of evolvement of the biological phenomena — is impressing a concordance or a discordance between chronological and biological age.

In ageing with a pathological outline, the accelerated rhythm gives this process a precocious character, which makes it become manifest in the Vth and VIth decades. Coronary ischemic cardiopathy is revelatory for a precocious ageing process; an adult with a myocardial infarction is an old man.

In the light of clinical pictures, precocious ageing may assume either a predominantly cardiac, cerebral, endocrine or arthropatho-mesenchymal form.

The biological age and the ageing rhythm take into consideration the fundamental features of this process: decrease of adaptability and reactivity, reduction in the rate of cell and tissue repair and regeneration.

The age indicators we use refer to the biological balance of an individual, established on the basis of paraclinical and clinical investigation, as compared to standard graphs. The age criteria give the possibility of establishing a gerontological diagnosis which, together with the clinical diagnosis with its peculiarity of polypathology and the social diagnosis are defining the complexity of a geriatric consultation.

Chapters II and III present the involutive modifications occurring at the level of the heart and vascular system.

Researches dedicated to these aspects are unanimous in appreciating the difficulty of separating the age degenerative elements from the sequelae of the multiple pathologic aggressions — a difficult and most often an impossible differentiation to make.

Scanned with OKEN Scanner

As a rule, the heart and vascular system of aged and old people are bearing both the involution stigmata and the consequences of various pathological states.

Notwithstanding all these difficulties, the results of the present researches and our own observations allowed us to outline the age criteria defining the heart and blood vessels physiological ageing and create the possibility of appreciating the ageing rhythm.

Compared to other terms describing the heart of an ageing person, we consider that of an "old man's heart" as the most appropriate to the morpho-functional reality of the third age, as it synthetizes with most fidelity the age criteria proposed by us.

"The old man's heart" — differently from other terms, as might be the senile heart, the heart in the old, the myocardial heart, — attests the existence of inherent and very characteristic age modifications, supervening in the course of the entire ontogenetic cycle and becoming manifest in old age.

The old man's heart is thus defined by clinical and paraclinical criteria, which give us the possibility of detaching some physiopathological peculiarities and nosological entities which are proper to the geriatric clinic.

The age criteria of the old man's heart, in which elements of a para-physiological type — a source of many errors — are often intricated, express a functional optimum differing from that of the adult age. The level of morpho-functional parameters of the heart in old age is situated on the — normally descending — age slope.

The indicators defining the old man's heart have nothing specific. It is through their statistical value that the principal anatomic, physiological, electrocardiographic, radiological, coronarographic and clinical characters of the heart physiological ageing have a value as age indicators.

Among the elements constituting the anatomic criteria of the heart involution, we signalize the change of the left ventricle geometry. The oblong and narrowed form of the left ventricular chamber is positively correlating with the advance in age and is one of the important factors that are contributing to the functional deficit of the cardial pump.

In absence of cardiac diseases proper and in the conditions of a satisfactory physical activity, our observations are pleading for the heart maintaining a normal weight and size in the aged and in the old.

Scanned with OKEN Scanner

Cardio-vascular physiological indicators in old age express the difficulty and the decrease of the possibilities of adaptation to effort, the principal characteristic of the old man's heart functionality. The reduced value of cardio-dynamic parameters in the old reflects to the highest degree the interrelation of the functional assembly heart — circulatory system.

The electric and radiological criteria enable us to appreciate the difficulty of the evidence of specific elements in the old. Yet we noted numerous particularities characteristic to old age, in comparison to adult age.

A special attention should be paid to the interpretation of the age particularities of the electric path waves and intervals, to which a pathological signification is often assigned in clinic, whereas, on the contrary, elements of the coronary ischemic process are interpreted as expressions of a normal involution.

The radiological form of the heart undergoes with the age a pronounced and continuous restructuration. In consequence of the intrinsic modifications, of the influence of the surrounding structures and of the states of disease, it is difficult to admit a radiological prototype of the heart in old age, in fact, every old subject has his own radiological image.

The cardio-thoracic study performed by us in the old, by the method called by us "Teleradiometricardiography", created for us the possibility of appreciating that hypertrophy and increase of the cardiac volume are a rather frequent process.

The anticipation of age criteria for the coronary system was possible owing to the anatomo-clinical and coronarographic observations in aged and long-lived people in which the decease was not caused by the heart. We mention among them the peculiarities of the trajectory and the lumen of the anterior interventricular and the right coronary artery, the development of a very rich anastomotic territorial and interventricular net, the modifications of the coronarian orifice.

The data of cardio-vascular semiology keep their interest and actuality in the old. Geronto-semiology, corroborated with other age indicators, represents the element of synthesis, is decisive in the appreciation of the functional capacity and of the clinical state of the cardio-vascular apparatus.

Chapter IV describes the pathogenic mechanisms and the consequences of the deficit in coronary irrigation in the biological conditions that are particular to the old.

The clinical and therapeutic peculiarities of the forms of

Scanned with OKEN Scanner

manifestation of myocardial ischemia of a coronary nature are presented in detail.

A first aspect discussed about in gerontologic literature is represented by the clinical and nosologic frame assigned in old age to coronary ischemia of an athero/arteriosclerotic nature.

The existence in the old of some distinct hemodynamic, clinical, therapeutical peculiarities, generated by the extreme chronicization of major cardiopathies is today admitted.

According to Greppi, Luisada, Cigala, Laubry, Linzbach, the coronary pathology is especially noisy in pre-senile age — the period of the aged. Laubry affirms that the great stage of coronaropathy — M.I., angina pectoris, is represented by the pre-senile age.

Clinical oligosymptomatic forms, with rhythm disorders and pumping insufficience, camouflaged by respiratory or abdominal elements, are ways of manifestation of the old subject's cardiopathy. As Greppi observes, the heart of the aged is essentially anginose and infarctant, while the old one's is insufficient and arrhythmic. Dawis assigns to coronaropathy the principal role in determining the terminal circumstances of the aged and of the old, thus emphasizing the important rate detained by vascular diseases in the cardiac pathology of the third age.

Deficit in coronary irrigation by arteriosclerosis is differently labelled. The name of ischemic myocardiopathy is a nosologic frame approaching the old subject's biological condition.

As for us, we opine for and sustain, in the old, the term of "coronary ischemic cardioangiopathy" (CICA).

This name synthetizes the fundamental nature of the process and at the same time does not lose sight of the implications of the age involutive modifications of the vascular system on cardial dynamics, in the conditions of a frequent association of other states of disease.

The simultaneous existence of several mechanisms generating ischemia and of mixed causes giving way to a discrepancy between demand and offer of oxygen and nutritive matters at the myocardial fibre level is particular and characteristic to the pathogenesis of the old subject's coronary cardiopathy.

Myocardiosclerosis, an expression of the old subject's coronaropathy, has — according to Linzbach — an anatomic substratum defined by intramural arteriosclerosis, to which Bürger adds the sclerosis of the cardial capillaries.

Baroldi demonstrates that the incidence of intramural arteriosclerosis is decreasing with the advancing age. The resear-

Scanned with OKEN Scanner

ches of Appelbaum, Cigala, Baroldi, corroborated with our own anatomoclinical study, lay stress on the existence — in CICA — of intramural fibrous narrowings, but also on that of stenotic lesions of coronary branches of medium and big lumen.

The consequences of the reduction or total obstruction of the coronarian lumen in the old are taking on most various biochemical, electric, hemodynamic aspects, with many shades of difference. Clinical and statistical reasons justify the differentiation of coronary insufficiency in an acute and a chronic form.

Acute coronary insufficiency, an expression of the multisized conception on the old subject, results of the complex interaction of precipitating, determining and favouring factors, which is not very rarely generating a myocardial necrosis in the third age too. The clinical particularities of myocardial infarction in the old — in which the cerebral syndrome is holding an important place, find an explanation in the characteristic hemodynamic behaviour. The identification of the adreno-sympathetic syndrome by means of plasmatic dosage of NEFA, catecholamines and insulin, creates the prospect of earlier discovering the myocardial deficit of a coronary nature.

The morphopathological data described by White and Schlesinger form the basis of the clinical and physiopathological peculiarities of myocardial infarction in relation to age.

Chronical coronary insufficiency represents the physiopathologic substratum of ischemic cardioangiopathy, the disease with the greatest incidence and most severe medical and social implications in this age. As to the metabolic and hemodynamic consequences of chronical coronary ischemia on the cardial conduction and automatism, we cannot elude — as already mentioned — the risking but unavoidable field of a trial of systematization.

In the context of the old subject's clinical physiopathology, the term of "coronary ischemic cardioangiopathy" (CICA), to which we also associate the clinical form of the disease, avoids diagnoses that are symptomatic and of a morpho-functional substratum.

In this context, the nomenclature would be the following :

— painful chronical CICA

— chronical CICA with cardiac insufficiency

— chronical CICA with rhythm and conduction disorders

— chronical CICA with cardiac insufficiency and rhythm disorders ; with cardiac insufficiency and conduction

Scanned with OKEN Scanner

disorders; painful with rhythm disorders; painful with conduction disorders.

Chronical CICA with cardiac insufficiency is the field which the geronto-cardiologist is confronted with in his day by day practice and which requires a special accuracy in pointing out clinical and therapeutical peculiarities related to the personal case history and to associated diseases.

Chronical coronary ischemic cardioangiopathy with cardiac insufficiency represents the most frequent motivation of the old people's addressing to a physician.

The clinical syndrome of the deficit in cardiac pumping of the old is principally determined by coronary ischemia of an atherosclerotic nature. In addition to this, there appear, to variable degrees, degenerative age modifications of the myocardial fibres and other causes as well, rarely determining and most often playing a precipitating role.

In an aged coronary patient, cardiac insufficiency is easily induced by broncho-pulmonary, urinary infections and toxical states against a background of trophic disorders so frequently met with in this age.

The decrease of ventricular inotropism and myocardial dyskinesia induced by chronical hypoxia are essential in coronary ischemic cardioangiopathy.

Cardiac insufficiency in the third age is not fundamentally different from what is described in adult age. However the accumulation of organic modifications with the advance in age impress it a more severe evolution and prognosis.

In the old, cardiac insufficiency easily develops, frequently in association with other morbid states and its subjective symptomatology is poor as compared to the evidence of objective elements.

Latent cardiac insufficiency is a clinical reality in old age. The present invasive and noninvasive methods of appreciating the ventricular function, the lengthening of the pressure graph, the shortening of ventricular expulsion — investigations corroborated with echocardiography and dynamic scintigraphy — create for us the possibility of identificating a latent cardiac insufficiency. Anemia, infections, rhythm disorders are the principal causes that rapidly turn a neglected latent cardiac insufficiency in old people into a true and manifest clinical form.

Chronical coronary ischemic cardioangiopathy with rhythm and conduction disorders is the second principal clinical form of manifestation of the coronary disease. The clinical peculiarities of rhythm disorders

Scanned with OKEN Scanner

are presented in detail, noting the positive correlation between the evidence of supraventricular arrhythmiae and the myocard insufficient contraction. The malignant character of paroxystic rhythm disorders rebellious to any treatment is pointed out, as by their evolution and hemodynamic consequences they generate severe modifications in the myocard structure.

From the etiologic and pathogenic angle, the atrio-ventricular conduction disorders benefit from some new points of view. In the old, the origin of chronical A—V blocks is equally explained by the intervention of an ischemia of a coronary nature and by the paraphysiological degenerative processes.

General care, medication meeting the pathogeny, cardiotonic, diuretic, antiarrhythmic treatment, applied in the various forms of coronary ischemic cardioangiopathy, are characterized by discernment and prudence and demand an individualization of the medication. One of the major desiderata is keeping the aged patient under a continuous control, as in this age dosage will be frequently modified.

Cerebro-vascular pathology presents a special interest, due to its frequency, medical and social implications and clinical peculiarities. Transient vascular accidents defining an atherosclerotic nature or in the course of arterial hypertension, the old subject's rigidity syndrome, cerebral lacunarism are the principal clinical manifestations. Ischemic of hyperhemic focusi are characterized by a deep disorder in vascular autoregulation. In the course of the vascular modifications in the old subject's atherosclerosis and hypertension, we attend to a lack of response to physiological stimuli or even to paradoxical reactions in the cerebral vascular bed.

The physiopathological conception based upon a dissociation of vascular reactivity in the zone of modified perfusion gives a new therapeutical orientation in cerebral vascular accidents.

Arterial hypertension is a reality in aged and old people. The geriatric clinic attests the systolic arterial hypertension, the essential hypertension and secondary hypertension.

Populational researches show an increase in medium systolic pressure with advancing age. After 65 — 70 years, diastolic pressure shows a constant value.

The increase in systolic pressure consequently to a decrease of vascular elasticity in the course of the age involutive process and/or to arteriosclerotic modifications is correlated

Scanned with OKEN Scanner

with an increased incidence of cardio-vascular accidents.

The benign character of essential arterial hypertension in the old is based on involutive vascular modifications and on important hemodynamic peculiarities of the principal circulatory sectors. The renal arteries stenosis is a frequent cause of arterial hypertension in the old, but there are frequently too, situations in which renal stenosis is not accompanied by an increased arterial pressure. According to Bock, a surgical intervention is admitted in renal stenoses with severe clinical forms of hypertension and in progressive renal insufficiency generated by the renal arteries bilateral stenosis.

The same author insists on evaluating the benefit and the negative consequences of a hypotensive treatment in aged and old people.

The last chapter presents in a synthetic form some other cardio-vascular diseases met with in old people: congenital diseases, sub-acute endocarditis, rheumatical diseases, old people's thyroidian cardiopathy, chronical pulmonary heart, sclerosis of the aorta, peripheral ischemia. Sinusal disease, chaotic arrhythmia have an increased incidence with the advance in age.

A higher attention should be paid in future to deciphering the particularity of involutive processes and their intrication with pathologic elements. The delimitation of the coronary quota from the degenerative age modifications in the frame of the old subject's cardiac pathology is an aspect both important from the practical standpoint and fascinating in so far scientific research is concerned.

The clinical particularities of the states of disease in old age, the maintenance of increased values of the cardio-vascular functional parameters are aspects also requiring to be thoroughly studied.

The primary and secondary prophylaxis of chronical degenerative diseases, the precocious diagnosis of the states of illness in the frame of the contemporary medical orientation will be most convincingly reflected in the third age biological condition.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

SCHLUSSFOLGERUNGEN AUSSICHTEN

Der zunehmende Anteil von Personen über 60 — 65 Jahre an den Reihen der Bevölkerung ladet einen jeden von uns ein, über eines der wichtigsten Problemen unserer Zeit nachzudenken.

Diese Einladung wendet sich nicht nur an den Gerontologen— die sich mit dem Studium des Alterungsvorganges im Allgemeinen und des Alters im Besonderen befassen — sondern auch an allen anderen Kategorien von Ärzten, Psychologen, Soziologen, Volkswirtschaftlern sowie anderen Berufsständen.

Das Alter, mit seinen zahlreichen Zusammenhängen, ist der Faktor den heutzutage eine jede medizinische Schrift in Betracht ziehen muss.

Die involutiven Altersvorgängen — zu denen sich das Gewebe des Einflusses unserer Umweltfaktoren und die Folgen der pathologischen Zustände sich hinzufügen — können aus einem Erwachsenen einen Alten oder im Gegenteil, einen Jungen aus einem Alten machen.

Die Philosophie der Jugenderhaltung — der Ziel der Gerontologie — ist ein Akt der Kultur, des Wahles, der Anwendung des alten sokratischen Prinzips, „Erkenne dich selbst !"

Die Monographie, die wir uns zu erstellen vorgeschlagen haben, ist eine Synthese der Literaturangaben und unserer eigenen Forschungen über die Alterskriterien und der hauptsächlichen Aspekte der Herz- u. Gefässpathologie des Alternden und des Alten.

Das Werk über „Die Grundlagen der Geronto-Kardiologie" stellt sich die Aufgabe, die morpho-funktionellen Para-

meter des Alters im kardiovaskularen Apparat hervorzuheben und einige bestimmte klinische Rahmen umzureissen, die leider zu wenig die Aufmerksamkeit der Ärzte, der Apoteker sowie des medizinischen Unterrichts erregen.

In der Einleitung stellen wir die Elemente dar, welche die Grundlagen dieser neuen Disziplin — die Geriatrie — formen.

Die gleichzeitige Gegenwärtigkeit von mehreren pathologischen Realitäten, die Interferenz und Kreuzung von zahlreichen pathogenen Mechanismen definieren die Geriatrie, oder, in einem weiteren Sinn, die klinische Gerontologie. Die sehr charakteristischen Eigentümlichkeiten der Alterspathologie und die Berufung des Arztes, eine Menge von Unbekannten zu lösen, stellen die Geriatrie im Grenzgebiet zahlreicher Disziplinen.

Die klinische Gerontologie ist essentiell inter- und multidisziplinarisch. Daher ist die klinische Medizin des alten Patienten durch Polypathologie, durch eine getarnte und bizarre Symptomatologie einer oft unbekannten Pathologie, die Identifikation von Krankheitszeichen die jenen der Altersäusserungen ähneln, eine differenzierte Dosierung, sowie durch therapeutischen Scharfsinn und Vorsicht charakterisiert.

Die Vorbeugung von Hauptkrankheiten in Wechselbeziehung zum Alterungsvorgang, die Behandlung und Rehabilitation von alten Patienten unter den Bedingungen einer verschiedentlichen ärztlichen und sozialen Assistenz sind Ziele, die individualisieren und zum Gestalten eines angemessenen Rahmens für die zalhreichen klinischen und paraklinischen Forschungen, die dem 3. Alter gewidmet sind, beihelfen.

Der I. Kapitel stellt die klinischen Grundbegriffe über das Altern des Menschen dar. Der Alterungsprozess ist die Resultante von hochkomplexen und verschiedenen Phänomenen. Trotz der zahlreichen Forschungen bleibt das Wesen dieses Prozesses noch immer eine Unbekannte für den gegenwärtigen Stand unserer Erkenntnisse. Das Altern stellt nicht nur eine grössere Wahrscheinlichkeit von diskordanten Beziehungen, Verlust an Information und Involution. Der Alterungsprozess ist positiv mit neuen Kompensations—Mechanismen, neuen Anpassungs- und Angleichungsmöglichkeiten verbunden.

Die Alterung als Vorgang, das Alter als Stadium sind von Erscheinungen mit einem niedrigen Anpassungsspektrum, von misstönenden Vorgängen, von Inertie und Rückgang dominiert. Die hauptsächliche Eigenschaft des Alterungsvorganges ist sein hinterlistiger und unharmonischer Aspekt, der

Scanned with OKEN Scanner

asynchronisch am Niveau der verschiedenen Apparate und Systeme und sogar im Rahmen eines selben Systems ist. Die Erklärung des Abnehmens oder des Verlusts der Anpassungsfähigkeit, das wichtigste kennzeichnende Element des Alters, wird von den Adepten des primären Alterns in den involutiven Änderungen infolge einer Programmierung am Niveau des Genoms gesucht. Die „Irrtums"-Adepten dagegen begründen die Alterung durch die Anhäufung von Läsionen und Folgeerscheinungen am Niveau der Zellen und Gewebe.

Die „Grosse Wahrheit" über den Alterungsprozess, in welchem sicherlich mehrere Mechanismen wirksam sind, hält weiter sein Wesen geheim.

Das Studium über die Altersänderungen an jedem Lebensstadium — das Parhon die „Ilikibiologie" nannte — zeigte, dass das Alter von 40 Jahren als eine Schwelle betrachtet werden kann, bis zu welcher ein funktionelles Maximum und nach welcher die Leistungsfähigkeit einer jeden Funktion sich jährlich um 0,5 — 1,3% vermindert.

Jedenfalls, hat der Alterungsprozess einen sehr deutlich ausgeprägten individuellen Charakter, in Verbindung zum genetischen Zustand, sowie zum Einfluss von Umgebungs- und Krankheits-Faktoren.

Die eigentlichen Elemente der onto- und phylogenetischen Entwicklung der menschlichen Rasse, die Entwicklung des Nervensystems, die psycho-soziale Tätigkeit, die frühe Involution des Herz- u. Gefäss-Systems individualisieren das Altern beim Menschen.

Der Alterungsrhythmus — welcher die Geschwindigkeit der Entwicklung biologischer Erscheinungen bestimmt — gibt den Eindruck einer Konkordanz bzw. einer Diskordanz zwischen dem chronologischen und dem biologischen Alter.

In der Alterung mit pathologischem Umriss, gibt der beschleunigte Rhythmus einen frühzeitigen Charakter diesem Vorgang, welcher ihn schon in den V. und VI. Jahrzehnten offenbar macht. Die koronare ischämische Kardiopathie ist anzeigend für einen frühzeitigen Alterungsprozess: ein Erwachsener mit einem Myokard-Infarkt ist ein alter Mensch.

Im Lichte der klinischen Bilder, kann das frühzeitige Altern entweder eine überwiegende Herzkrankheits-, eine zerebrale, endokrinische oder arthropatho-mesenchymale Form annehmen.

Das biologische Alter und der Alterungsrhythmus nehmen die grundsätzlichen Eigenschaften dieses Vorgangs in

Scanned with OKEN Scanner

Betracht; nämlich, die Abnahme der Anpassungsfähigkeit und Reaktivität, das herabsinkende Verhältnis der Zell- und Gewebe-Wiederherstellung und Regenerierung.

Die von uns gebrauchten Alters-Indikatoren beziehen sich auf dem biologischen Gleichgewicht eines Individuums, das auf Grund von klinischen und paraklinischen Untersuchungen, im Vergleich zu Standardkurven, festgestellt wird. Die Alterskriterien geben die Möglichkeit der Erstellung einer gerontologischen Diagnose, welche mitsamt der klinischen Diagnose — mit deren eigentümlichen Polypathologie — und der sozialen Diagnose, die Komplexität einer geriatrischen Konsultation kennzeichnet.

In den II. und III. Kapiteln werden die involutiven Änderungen, die am Niveau des Herz- und Gefäss-Systems sich ergeben, dargestellt.

Die Forschungen, die diesen Aspekten gewidmet wurden, sind einstimmig in der Wahrnehmung der Schwierigkeit einer Trennung der altersdegenerativen Elemente von den Folgen der vielfältigen pathologischen Angriffe, — eine schwierige Differenzierung, welche in den meisten Fällen unmöglich zu machen ist.

In der Regel tragen das Herz und das Gefäss-System von alternden und alten Leuten sowohl die Involutionsmerkmale als auch die Folgen von verschiedenen pathologischen Zuständen.

Trotz aller dieser Schwierigkeiten, ermöglichten uns die aktuellen Forschungen sowohl als auch unsere eigenen Beobachtungen die Alterskriterien, welche das physiologische Altern des Herzens und der Blutgefässe bestimmen, zu skizzieren, und schaften uns die Grundlage für die Einschätzung des Alterungsrhythmus.

Im Vergleich zu anderen Ausdrücken, die das Herz einer alternden Person beschreiben, betrachten wir jenen von „Herz des Alten“ als den bestgeeigneten für die morphofunktionelle Tatsache des 3. Alters, da er am treuesten die von uns vorgeschlagenen Alterskriterien synthetisiert.

„Das Herz des Alten“, zum Unterschied von anderen Ausdrücken, wie z.B. das senile Herz, das Herz im Alter, das myokardische Herz, — bezeugt das Dasein von innewohnenden und sehr charakteristischen Änderungen, welche im Laufe des ganzen ontogenetischen Zyklus eintreten und im hohen Alter offenbar werden.

Das Herz des Alten ist demnach durch klinische und paraklinische Kriterien bestimmt, die uns erlauben, einige physiopathologische Eigentümlich-

Scanned with OKEN Scanner

keiten und nosologische Begriffe, die der geriatrischen Klinik eigen sind, abzulösen.

Die Alterskriterien für das Herz des Alten, in welchem des öfteren Elemente von paraphysiologischer Art — eine Quelle vieler Irrtüme — verwickelt sind, drücken ein funktionelles Optimum aus, welches unterschiedlich von jenem des erwachsenen Alters ist. Das Niveau der morpho-funktionellen Parameter des Herzens im Alter befindet sich auf der — normal absteigenden — Alterskurve.

Die Indikatoren, welche das Herz des Alten bestimmen, haben nichts arteigenes in sich. Nur durch ihren statistischen Wert gewinnen die wichtigsten anatomischen, physiologischen, elektrokardiographischen, radiologischen, koronarographischen und klinischen Eigenschaften ihren Wert als Altersindikatoren.

Unter den Elementen, welche die anatomischen Kriterien der Involution des Herzens bilden, vermerken wir die Änderung der Geometrie des linken Ventrikels. Die verlängerte und verengerte Form der linken Ventrikel-Kammer steht im positiven Verhältnis mit dem zunehmenden Alter und ist einer der wichtigen Faktoren, die zum funktionellen Defizit der Herzenspumpe beitragen.

In Abwesenheit der eigentlichen Herzkrankheiten und unter den Bedingungen einer genügenden physischen Tätigkeit, plädieren unsere Beobachtungen für die Erhaltung von normalen Werten für Gewicht und Grösse des Herzens der alternden sowie der alten Patienten.

Die physiologischen Herz- u. Gefässindikatoren im Alter drücken die Schwierigkeit und die Verminderung der Anpassungsmöglichkeiten bei Anstrengungen aus, eine hauptsächliche Charakteristik der Funktionalität des Herzens des Alten. Das niedrige Wert der kardiodynamischen Parameter alter Leute spiegelt im höchsten Masse die Wechselbeziehung der funktionellen Zusammensetzung Herz — Kreislauf wider.

Die elektrischen und radiologischen Kriterien ermöglichen uns, die Schwierigkeit einer Feststellung von spezifischen Elementen bei den Alten einzusehen. Jedoch notierten wir zahlreiche dem Alter charakteristische Eigentümlichkeiten, im Vergleich zum Zustand der Erwachsenen.

Eine ganz besondere Aufmerksamkeit sollte der Auswertung der Alterseigentümlichkeiten bei den Wellen und Zwischenräumen der elektrischen Kurve gewidmet werden, da diesen des öfteren in der Klinik eine pathologische Be-

Scanned with OKEN Scanner

deutung zugeschrieben wird, indem — zum Gegenteil — Elemente des koronaren ischemischen Vorganges als Ausdrücke einer normalen Involution gedeutet sind.

Die radiologische Form des Herzens erleidet mit dem voranschreitenden Alter eine ausgeprägte und ununterbrochene Restrukturierung. Infolge von innewohnenden Änderungen, vom Einfluss der umgebenden Strukturen und von den Krankheitszuständen, ist ein radiologischer Prototyp des Herzens im Alter schwer anzuerkennen; tatsächlich, hat ein jeder alter Patient sein eigenes radiologisches Bild.

Das von uns, — durch die von uns „Teleradiometrikardiographie" genannte Methode, — durchgeführte kardio-thorakale Studium, schaffte uns die Möglichkeit, festzustellen, dass die Hypertrophie und Vergrösserung des Herzensvolumens ein ziemlich häufiger Vorgang sind.

Eine Voranmeldung der Alterskriterien für den Kranzader-System war dank den anatomisch-klinischen und koronarographischen Beobachtungen möglich, die bei alten und langlebigen Subjekten, deren Tod nicht vom Herzen verursacht war, gemacht wurden. Unter diesen möchten wir die Besonderheiten des Trajektes und des Lumens der vorderen interventrikularen und der rechten Kranzader hervorheben, sowie auch die Entwicklung eines sehr reichen anastomotischen territorialen und interventrikularen Netzes, und die Änderungen des Kranzaderlumens.

Die Angaben der kardiovaskularen Symptomatologie behalten ihr Interesse und ihre Aktualität in den Alten bei. Die Geronto-Symptomatologie, durch andere Altersindikatoren verstärkt, stellt ein Element von Synthese dar, und ist in der Auswertung der funktionellen Kapazität und des klinischen Zustandes des Herz- und Gefässapparates von entscheidender Bedeutung.

Das IV. Kapitel beschreibt die pathogenen Mechanismen und die Folgen des Mangels an der Kranzaderbenetzung unter den, den Alten eigentümlichen, biologischen Bedingungen.

Die klinischen und therapeutischen Besonderheiten der Offenbarungsformen der Herzmuskel-Ischämie vom Kranzadertyp sind im Einzelnen dargelegt.

Ein erster, von der gerontologischen Literatur besprochener Aspekt, ist von dem klinischen und nosologischen Rahmen dargestellt, welcher im Alter der Kranzader-Ischämie von athero- bzw. arteriosklerotischer Art zugeschrieben wird.

Scanned with OKEN Scanner

Das Dasein von besonderen hämodynamischen, klinischen, therapeutischen Eigentümlichkeiten, die von der äussersten Chronizisierung schwerer Herzkrankheiten hervorgerufen werden, wird heutzutage anerkannt.

Gemäss Greppi, Luisada, Cigala, Laubry, Linzbach, ist die Kranzader-Pathologie besonders im pre-senilen Alter bemerkbar — die Periode des Alternden. Laubry behauptet, dass das grosse Stadium der Koronaropathie — Herzmuskel-Infarkt, Herzbräune, — durch das pre-senile Alter dargestellt wird.

Die klinischen oligosymptomatischen Formen, mit Rhythmusstörungen und Arbeitsinsuffizienz, getarnt durch respiratorische oder abdominale Elemente, sind Offenbarungswege der Kardiopathie des Alten. Wie Greppi bemerkt, ist das Herz der Alternden wesentlich von Herzbräune und Infarkt bedroht, indem jenes des Alten an Insuffizienz und Arrhythmie leidet.

Dawis schreibt der Koronaropathie die Hauptrolle in der Bestimmung der Todesumständen der alternden und alten Patienten zu, dadurch die wichtige Proportion der Gefässkrankheiten in der Herzpathologie des 3. Alters hervorhebend.

Der Mangel an Kranzader-Benetzung durch Arteriosklerose wird verschiedentlich gedeutet. Der Name von ischämischer Myokardiopathie ist ein nosologischer Rahmen welcher der biologischen Beschaffenheit des Alten am nähesten kommt.

Nach unserer Meinung, bevorzügen und unterstützen wir den Begriff von „koronaren ischämischen Kardioangiopathie“ (KIKA).

Dieser Ausdruck synthetisiert die grundsätzliche Natur des Vorganges und zur selben Zeit verliert nicht aus den Augen die Zusammenhänge der involutiven Altersänderungen des Gefäss-Systems mit der Herzensdynamik, unter den Bedingungen einer häufigen Assoziation von anderen Krankheitszuständen.

Die simultane Existenz mehrerer Ischämie-hervorrufenden Mechanismen sowie von gemischten Ursachen, welche einer Zwiespalt zwischen Angebot und Nachfrage von Sauerstoff und nährhaften Substanzen an der Höhe der Herzmuskelfiber Anlass gibt, ist für die koronare Kardiopathie des Alten eigentümlich und kennzeichnend.

Die Herzmuskel-Sklerose — ein Ausdruck der Koronaropathie des Alten — ist, gemäss Linzbach, von einem anatomischen Substrat begründet, der durch intramurale Arteriosklerose bestimmt wird, zu welcher Bürger die Sklerose der kardialen Kapillargefässe hinzufügt.

Scanned with OKEN Scanner

Baroldi zeigt, dass mit dem zunehmenden Alter die Häufigkeit der intramuralen Arteriosklerose sich vermindert. Die Forschungen von Wissenschaftlern wie Appelbaum, Cigala, Baroldi, durch unsere eigenen anatomischen und klinischen Studien bestätigt, unterstreichen das Dasein – in der KIKA – von intramuralen fibrösen Verengerungen, aber auch jenes von stenotischen Läsionen der Kranzaderzweige von mittlerem und grossem Lumen.

Die Folgen der Herabsetzung oder der totalen Obstruktion des Kranzader-Lumens nehmen beim Alten die verschiedensten und nuancierten hämodynamischen, elektrischen, biochemischen Aspekte an. Klinische und statistische Gründen veranlassen die Differenzierung der Kranzaderinsuffizienz in einer akuten und einer chronischen Form.

Die akute Kranzaderinsuffizienz — ein Ausdruck der multidimensionalen Auffassung über den Alten, und der komplexen Wechselwirkung der beschleunigenden, determinierenden und begünstigenden Faktoren, bewirkt nicht selten auch im 3. Alter eine Nekrose des Herzmuskels. Die klinischen Besonderheiten des Herzmuskelinfarkts beim Alten, in welchem der Zerebralsyndrom einen bedeutenden Platz einhält, finden eine Erklärung in dem charakteristischen hämodynamischen Verhalten. Die Identifizierung des Nebennieren-sympathischen Syndroms durch plasmatischen NEFA-Dosierungen, sowohl als auch durch Dosierungen der Katecholaminen und des Insulins, schaffen die Perspektive einer frühen Entdeckung des Herzmuskelsdefizites von Kranzadernatur.

Die von White und Schlesinger beschriebenen morphopathologischen Angaben begründen die klinischen und physiopathologischen Eigentümlichkeiten des Herzmuskelinfarkts in Abhängigkeit vom Alter.

Die chronische Kranzaderinsuffizienz stellt den physiopathologischen Substrat der ischämischen Kardioangiopathie, dar, — die Krankheit mit der grössten Häufigkeit und den schwersten ärztlichen-sozialen Verwicklungen in diesem Alter. Betreffs der metabolischen und hämodynamischen Folgen der chronischen Kranzader-Ischämie über die Herz-Leitung und den Herz-Automatismus, können wir — wie schon erwähnt — dem riskanten und doch unvermeidbaren Bereich eines Systematisierungsversuches nicht entgehen.

Im Kontext der klinischen Physiopathologie des Alten, vermeidet der Ausdruck von „koronaren ischemischen Kardioangiopathie“ (KIKA), dem

Scanned with OKEN Scanner

wir auch die klinische Form der Krankheit hinzufügen, die Diagnosen welche symptomatisch und von morpho-funktionellem Substrat sind.

In diesem Kontext, sollte die Nomenklatur wie folgt lauten :

— schmerzliche chronische KIKA

— chronische KIKA mit Herz-Insuffizienz

— chronische KIKA mit Rhythmus- und Leitu ngs- Störungen

— chronische KIKA mit Herz-Insuffizienz und Rhythmus-Störungen ; mit Herz-Insuffizienz und Leitungs-Störungen ; schmerzlich, mit Rhythmus-Störungen ; schmerzlich, mit Leitungs-Störungen.

Die chronische KIKA mit Herz-Insuffizienz ist der Feld, auf welchem der Geronto-Kardiologist mit seiner alltäglichen Praxis gegenübergestellt wird, und wo er einer besonderen Sorgfalt bedürft, um die mit dem betreffenden Krankheitsvorgang und mit den assoziierten Krankheiten klinischen und therapeutischen Einzelheiten hervorzuheben.

Die chronische koronare ischämische Kardioangiopathie mit Herz-Insuffizienz ist der häufigste Beweggrund, der die Alten zur Sprechstunde eines Arztes zu gehen veranlässt.

Der klinische Syndrom eines Mangels in der Herzarbeit bei den Alten ist hauptsächlich durch eine koronare Ischämie von atherosklerotischer Natur hervorgerufen. Darüber hinaus erscheinen, zu verschiedenen Graden, degenerative Alterungs-Änderungen der Herzmuskel-Faser sowie auch andere Ursachen, die selten bestimmend sind, jedoch in den meisten Fällen eine beschleunigende Rolle spielen.

Bei einem alten Kranzader-Kranken ist die Herz-Insuffizienz leicht durch bronchopulmonare od. Harn-Infektionen und toxischen Zuständen, auf einem Hintergrund von trophischen Störungen, die im Alter so oft erscheinen, hervorgerufen.

Die Herabsetzung des ventrikularen Inotropismus sowie die durch chronische Hypoxie bestimmte Herzmuskel-Dyskinesie sind wesentliche Erscheinungen in der koronaren ischämischen Kardioangiopathie.

Die Herz-Insuffizienz ist im 3. Alter nicht grundsätzlich verschieden von jener, die bei Erwachsenen beschrieben wird. Jedoch prägt ihr die Akkumulierung von organischen Änderungen mit dem zunehmenden Alter eine schwerere Entwicklung und Prognose ein.

In den Alten entsteht die Herz-Insuffizienz leicht, oft in Verbindung mit anderen Krankheitszuständen, und ihre sub-

Scanned with OKEN Scanner

jektive Symptomatologie ist im Vergleich mit den augenscheinlichen objektiven Elementen unbedeutend.

Im Alter ist die latente Herz-Insuffizienz eine klinische Tatsache. Die aktuellen invasiven und nichtinvasiven Methoden für die Abschätzung der Ventrikel-Funktion, die Verlängerung der Druck-Kurve, die Verkürzung der ventrikularen Expulsion — Untersuchungen, die mit der Echokardiographie und der dynamischen Scintigraphie verbunden werden—schaffen uns die Möglichkeit, eine latente Herz-Insuffizienz zu identifizieren. Die Anämie, Infektionen und Rhythmus-Störungen sind die bedeutendsten Ursachen, die bei alten Leuten eine latente Herz-Insuffizienz in einer wirklichen und offenbaren klinischen Form verwandeln.

Die chronische koronare ischämische Kardioangiopathie mit Rhythmus- und Leitungs-Störungen ist die zweitwichtige klinische Offenbarungsform der koronaren Störungen. Die klinischen Besonderheiten der Rhythmus-Störungen sind im Einzelnen dargestellt, mit Hinweis auf die positive Korrelation zwischen den augenscheinlichen supraventrikularen Arrhythmien und der insuffizienten Herzmuskel-Kontraktion. Der bösartige Charakter der jeglicher Behandlung widrigen paroxystischen Rhythmus-Störungen ist unterstrichen, da sie in ihrer Entwicklung und hämodynamischen Folgen schwere Änderungen in der Herzmuskel-Struktur verursachen.

Vom etiologischen and pathogenen Standpunkt aus, sind einige neuen Aussichtspunkte für die atrio-ventrikularen Leitungs-Störungen von Nutzen. In den Alten, ist die Ursache des chronischen atrioventrikularen Herzblocks sowohl durch das Dazwischentreten einer koronaren Ischämie als auch durch paraphysiologische degenerative Vorgänge zu erklären.

Die allgemeine Krankenpflege, die der Pathogenie entsprechende Medikation, die kardiotonische, diuretische, antiarrhythmische Behandlung, die in den verschiedenen Formen von koronaren ischämischen Kardioangiopathie angewendet werden, müssen durch Scharfsinn und Vorsicht charakterisiert sein und fordern eine Individualisierung der Medikation. Eine der hauptsächlichsten Erfordernisse ist, den alten Patienten ständig unter Kontrolle zu halten, da in diesem Alter eine häufige Änderung der Dosierung notwendig sein kann.

Die zerebro-vaskulare Pathologie bietet ein besonderes Interesse, wegen ihrer Häufigkeit, ihrer ärztlichen und sozialen Verwicklungen und ihrer

Scanned with OKEN Scanner

klinischen Besonderheiten. Die wichtigsten klinischen Erscheinungen sind hier vorbeigehende vaskulare Akzidente, eine atherosklerotische Natur anzeigend oder im Laufe der arteriellen Hypertension, der Starrheits-Syndrom des Alten, der Gehirn-Lakunarism. Ischämische oder hyperämische Herde sind durch eine tiefgehende Störung in der Gefäss-Selbstregulierung gekennzeichnet. Im Laufe der Gefäss-Änderungen bei Atherosklerose und Blutdruck alter Patienten, wohnen wir einem Mangel an Antwort zu physiologischen Reizen oder sogar paradoxalen Reaktionen im zerebralen Gefässbündel bei.

Die physiopathologische Anschauung, die auf eine Dissozierung der Gefäss-Reaktivität im Gebiet der modifizierten Perfusion begründet ist, deutet auf eine neue therapeutische Richtung in den zerebralen Gefäss-Unfällen.

Die arterielle Hypertension ist eine Tatsache bei alternden und alten Patienten. Die geriatrische Klinik stellt die systolische arterielle Hypertension, die essentielle Hypertension und die sekundäre Hypertension fest.

Die in der Bevölkerung angestellten Forschungen zeigen eine Erhöhung des mittleren systolischen Blutdrucks mit dem zunehmenden Alter.

Nach 65 — 70 Jahren, zeigt der diastolische Blutdruck einen konstanten Wert.

Die Erhöhung des systolischen Blutdrucks infolge einer Verminderung der Gefäss-Elastizität im Laufe des involutiven Alterungs-Vorganges und/oder von arteriosklerotischen Änderungen ist mit einer grösseren Häufigkeit der kardiovaskularen Akzidenten verbunden.

Der gutartige Charakter der essentiellen arteriellen Hypertension bei alten Patienten ist auf involutive Gefäss-Änderungen und auf bedeutenden hämodynamischen Besonderheiten der hauptsächlichen Kreislauf-Sektoren zurückzuführen.

Die Stenose der Nieren-Arterien ist eine häufige Ursache der arteriellen Hypertension bei den alten Patienten, jedoch begegnen wir auch oft Fällen, in welchen die Nieren-Stenose nicht von einem erhöhten Blutdruck begleitet wird.

Laut Bock, ist in der renalen Stenose mit schweren klinischen Blutdruckformen sowie in der progressiven Nieren-Insuffizienz, die durch Bilateralstenose der renalen Arterien entsteht, ein chirurgischer Eingriff zugelassen.

Derselbe Autor besteht auf die Angezeigtheit einer Abschätzung der Vorteile und der negativen Konsequenzen einer

Scanned with OKEN Scanner

hypotensiven Behandlung in alternden und alten Patienten.

Der letzte Kapitel stellt in einer synthetischen Form andere Herz- und Gefäss-Krankheiten dar, denen man bei alten Patienten begegnet: kongenitale Krankheiten, subakute Endokarditis, rheumatische Leiden, Schilddrüsen-Herzkrankheit der Alten, chronisches pulmonares Herz, Aorten-Sklerose, peripherische Ischämie.

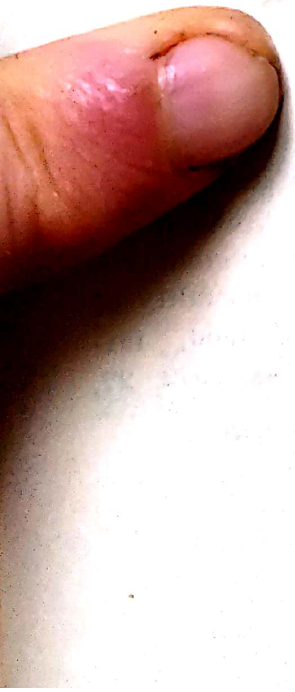
Mit dem zunehmenden Alter zeigen auch die Sinus-Krankheit und die chaotische Arrhythmie eine erhöhte Häufigkeit.

Eine grössere Aufmerksamkeit sollte in Zukunft auf die Entzifferung der Eigentümlichkeit der involutiven Vorgänge und derer Verwicklung mit pathologischen Elementen gelenkt werden.

Die Begrenzung der Kranzader-Quote von den degenerativen Altersänderungen im Rahmen der Herz-Pathologie beim Alten ist ein Aspekt, welcher sowohl bedeutend vom praktischen Standpunkt aus als auch einnehmend im Betreff der wissenschaftlichen Forschung ist.

Die klinischen Eigentümlichkeiten der Krankheits-Zustände im Alter, die Beibehaltung von erhöhten Werten der funktionellen Parameter von Herz und Gefässe sind auch Aspekte, welche eines eingehenden Studiums bedürfen.

Die primäre und sekundäre Prophylaxe der chronischen degenerativen Krankheiten, die frühe Diagnose der Krankheitszustände in den Rahmen der heutigen medizinischen Einstellung wird sich am überzeugendsten im biologischen Zustand des 3.Alters widerspiegeln.



Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. **Abu-Dallo Kh. I., -Moldwidski A., Borman J.** — Combined left ventricular aneurysmectomy and infarctectomy in a 73 year old male, *Geriatrics*, 1973, 9, 140—143.
2. **Anderson T. W., MacKay J. S.** — A critical reappraisal of the epidemiology of cerebrovascular disease, *Lancet*, 1968, 1, 1 137.
3. **Anicikov M. N.** — Cowdry's Arteriosclerosis in: „Experimental atherosclerosis (sub red. H. T. Blumentahl), Ch. C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 1967.
4. **Arbus I., Bpusser M. G.** — Débit sanguin, metabolisme et vieillis-sement cérébral, Symposium international Dause, Paris, dec., 1973.
5. **Aschoff L.** — Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters, Urban und Schwarzenberg, Műnchen, Viena, 1938.
6. **Aslan Ana** — Bazele teoretice ale procainoterapiei în prevenirea îmbătrînirii. Prod. farm., Ed. medicală, București, 1977, p. 3—9.
7. **Aslan Ana, Vrăbiescu Al.** — Experimental researches on the Gerovital H3 prophylaxis, International Symposium of Gerontologie, București, 1972, p. 35—54.
8. **Aslan Ana** — Eine neue Methode zur Prophylaxe und Behandlung des Alterns mit Novocain-Stoff H3 — eutrophische und verjungerunde Virkung, *Therapiewoche*, 1956, 1/2, 14—22.
9. **Aslan Ana, David C., Cîmpeanu S.** — *Fiziol. norm. patol.*, 1960, 6, 35, 1.
10. **Aslan Ana, David C.** - Inima la bătrîni în: Cardiologia, vol. II, Ed. medicală, București, 1963, p. 403—422.
11. **Aslan Ana** — Contribuţii la studiul îmbătrînirii precoce. *Caiet gerontol.*, 1965, 9, 1—12.
12. **Aslan Ana, Vrăbiescu Al., Bușilă V.** — Contribuţii la studiul circulaţiei periferice la vîrstnici prin aplicarea metodei oscilometrice în clino- și ortostatism, *Fiziol. norm. patol.*, 1966, XII, 1, 69.
13. **Aslan Ana** — Die Langzeitbehandlung mit Prokain (Gerovital H3) im Alternsprozess, *Phys. Medizin Rehab.*, 1967, 2, 27.
14. **Audier M.** — Le coeur sénile, *Méd. Hyg.* (*Genève*), 1962, 570, 882.
15. **Averly N.** — Diet therapy in coronary disease. Effect on mortality of hogh-protein, high-sea food, fat-controlled diet, *Geriatrics*, 1972, 27, 12, 103—116.

Scanned with OKEN Scanner

16. **Baker R. N., Ramseyer J. C., Schwartz W. S.** — Prognosis in patients with transient ischaemic attacks, *Neurology* (*Minneap.*), 1968, 18, 1 157.
17. **Bashey R., Torii S., Andrist A.** — Age related collagen and elastin content of human heart valves, *J. Geront.*, 1967, 22, 203—208.
18. **Beneke G., Sandritter W., Schmitt W., Kulka R.** — Altersveränderungen menschlicher Herzklappen, *Med. Welt*, 1967, 31, 1 795—1 802.
19. **Benetato Gr., Dumitrescu-Papahagi E.** — Efectul stimulării regiunii hipotalamice prin iradiere cu raze ultrascurte asupra activităţii fibrinolitice în raport cu vîrsta, *Stud. Cercet. Fiziol.*, 1964, I, 1, 39.
20. **Berglund G., Anderson O., Wilhelmsen L.** — Prevalence of primary and secondary hypertension : studies in a random population sample, *Brit. med. J.*, 1976, 2, 554.
21. **Berne R. M.** — Regulation of coronary blood flow, *Physiol. Rev.*, 1964, 44, 1—29.
22. **Berthaux P., Beck H., Lemarchal A.** — Critères electriques d'hypertrophie ventriculaire gauche chez le vieillard, *Rev. franc. Geront.*, 1959, oct., 487—488.
23. **Berthaux P., Beck H., Lassablière C., Bouchon J. P.** — L'électrocardiogramme du vieillard, *Coeur Med. int.* 1962, 1, 413—417.
24. **Best C. H., Taylor B. N.** — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed medicală, Bucureşti, 1958, p. 172,. 280, 330.
25. **Bing J., Bennish A., Bluemchen C., Cohen A., Gallagher P., Zaleschi E. J.** — The Determination of coronary flow equivalent with coincidence counting technic, *Circulation*, 1964, 29, 833.
26. **Bing J., Leb G., Guldjamson S.** — Miocardial metabolism in old age with particular reference to coronary artery disease, *G. Geront.*, 1969, XVII, 10, 961—970.
27. **Björk G.** — Factors contributing of the Etiology of cardiovascular disease, *Cor e vasa* (*Praha*), 1964, 6 (3), 169.
28. **Björk G.** — On the definition of Atherosclerosis in clinical studies, *L. Atheroscler. Res.*, 1965, 5, 261.
29. **Björk L., Cullhed I., Hallen A.** — Cineangiographic Studies of the left ventricle in patients with angina pectoris, *Circulation*, 1967, 36, 868.
30. **Bloor C. M., Leon A. S.** — Interaction of age and exercise on the heart and its blood supply, *Lab. Invest.*, 1970, 22, 160.
31. **Bock K. D., Kreuzenbeck W.** — Spontaneous blood-pressure variations in hypertension : the efect of antihypertensive therapy and correlations with the incidence of complications, in : Antihypertensive Therapy (Principles and Practice). An International Symposium (sub red. F. Gross), Springer, Verlag, Berlin Heidelberg, New York, 1966, p. 224.
32. **Bock K. G.** — Arterial Hypertension in the Elderly. Mechanisms and treatment, raport la al VIII-lea Congres european de gerontologie clinică, sept. 1977, Neptun.
33. **Burch G. E., De Pasquale N. P.** — Geriatric cardiology, *Amer. Heart J.*, 1969, 78, 700—708.
34. **Burch G. E., Sohol R., Fairbanks L. D.** — Ultrastructural changes in Drosophila heart with age, *Arch. Path.* (*Chicago*), 1970, 89, 128—136.
35. **Burch G. E.** — Interesting aspects of geriatric cardiology, *Amer. Heart. J.*, 1975, 89, 99—114.
36. **Burch G. E.** — The special problems of heart disease in old people, *Geritrics*, feb. 1977, 51—54.
37. **Burgess A., Zdenek Fejfar, Kagan A.** — Hypertension arterielle et cardiopathies ischémiques. Comparabilité des études épidémiologiques, O.M.S., Genèva, 1963.
38. **Bürger M.** — Altern und Krankheit, Leipzig, 1957.
39. **Bürger M., Lohmann D.** — Lebenswandlungen (Biomorphose) des gesunden menschlichen Herzens in ihren Beziehungen zum Alter und Geschlecht, in : Das Herz des Men-

Scanned with OKEN Scanner

schen (sub red. W. Bargmann, W. Doerr), Georg Thieme, Verlag, Stuttgart, 1963, p. 412—421.
40. **Bürger M.** — Die chemische Biomorphose des menschlichen Herzklappenapparates unter Berücksichtigung des Kalendarischen Alters und Geselhlechts, *Z. Alternsforsch.*, 1964, 17, 121—143.
41. **Butturini N., Passeri M.** — Fondamenti Gerontologia e Geriatria, vol. I, p. 13—88, 147—171; vol. II, parte seconda p. 153—420, Edizioni scientifiche oppici, Parma, 1971.
42. **Cebotarev F.** — Arterial hypertension in Elderly and old Age, raport Al VIII-lea Congres de gerontologie clinică, sept. 1977, Neptun.
43. **Cigala V.** — L'insufficienza coronarica in etá geriatrica, Pubbligraf, Napoli, 1968.
44. **Charles B. Witt** — Problems with cardiac pacemakers in the aged, *Geriatrics*, noiembr., 1972, 27, 11, 92—101.
45. **Chung L. Y., Thomas J.** — Arrhytmias caused by digitalis toxicity, *Geriatrics*, dec. 1965, 20, 1 006—1 015.
46. **Colandrea M. A., Friedman G. D., Nichaman M. Z., Lynd C. N.** — Systolic hypertension in the elderly, *Circulation*, 1970, 41, 239.
47. **Comfort A.** — The Biology of Senescence, Routledge and Paul, Kegan, Londra, 1956.
48. **Comfort A.** — The Process of Ageing, Weidenfeld and Nicolson, Londra, 1965.
49. **Cruz-Cooke R.** — A genetic study of blood pressure in chronic pyelonefritis, *Acta genet.* (*Basel*), 1961, 11, 58.
50. **Cunescu V., Hagi-Paraschiv Dosius L.** — Tulburări de conducere în cardiopatia ischemică. Substratul anatomo-patologic, comunicare la Consfătuirea de cardiologie, Constanţa, oct. 1974.
51. **Cunescu V., Hagi-Paraschiv Dosius L.** — Sclerodegenerescenţa ţesutului de conducere, comunicare la U.S.S.M., Filiala Bucureşti, Secţia de cardiologie, în şedinţa din martie 1975.
52. **Curri S.** — Involuzione senile dei dispositivi regolatori del flusso sanguino, in: Fondamenti di Gerontologia e Geriatria (sub red. U. Butturini, M. Passeri), 1971, vol. I, p. 154.
53. **Dall J. L. C.** — Digitalis intoxication in Elderly Patients, *Lancet*, 1965, 1, 194—195.
54. **Dall J. L. C.** — Maintenance digoxin in elderly patients, *Brit. med. J.*, 1970, 2, 705—706.
55. **Dall K. L.** — Metabolic aspect of hypertension. *Ann. Rev. Med.*, 1963, 14, 69, 98.
56. **David C., Enăchescu G.** — Sindromul humoral aterosclerotic în raport cu stadiul evolutiv al bolii şi factorii favorizanţi de vîrstă, raport la Simpozionul „Patologia vasculară la vîrstnici", Bucureşti, 1967.
57. **David C., Enăchescu G., Kondi V.** — Cercetări privind unele aspecte ale dinamicii reactivităţii imunologice celulare şi umorale la vîrstnici, *Fiziol. norm. patol.*, 1968, XIV, 2.
58. **David C., Dumitru M.** — Unele aspecte ale aparatului cardiovascular la vîrstnic şi bătrîn. Dispensarizarea populaţiei vîrstnice, ed. a II-a, Bucureşti, 1974, p. 232—254.
59. **Dawber T. R., Kamel W. B., McNamora P. M.** — The prediction of coronary heart disease, *Trans. Ass. Life Insur. med., Dir. Amer.*, 1964, 47, 70.
60. **Dean M., Ezra A.** — Medical management of chronic ischemic heart disease, *Geriatrics*, 1973, 28, 4, 126—130.
61. **Dock W.** — Presbycardia, or aging of the myocardium, *N. Y. St. J. Med.*, 1945, 983—986.
62. **Donato L., Bartolomei G., Federigi G., Toreggiani G.** — Measurement of Coronary Blood Flow by External counting with Radioactive Rubidium. Clinical appraisal and validation of the method, *Circulation*, 1966, 33, 708.

Scanned with OKEN Scanner

63. **Dumitru M.** — Studiu clinic asupra produsului Intensain, comunicare la U.S.S.M., Societatea de gerontologie, Filiala București, oct. 1969.
64. **Dumitru M., David C.** — Aspecte ale tratamentului tonicardiac în insuficiența cardiacă cronică la bătrîn, comunicare la U.S.S.M., Societatea de gerontologie, Filiala București, noiembr. 1969.
65. **Dumitru M.** — Funcția tiroidei în cardiopatia ischemică cronică la bătrîn, teză de doctorat, București, 1972.
66. **Dumitru M., Andrei I.** — Clinical and radiological study on the ischemic cardiopathy in the aged, Al. IX-lea Congress of gerontology, Kiev. vol. al 3-lea, 1972, p. 119.
67. **Dumitru M., Enăchescu C., Breaz S.** —Psychical Aspects in Precocious Ageing due to Ischaemic Cardiopathy, The VIII-th European Congress of Clinical Gerontology, University of Manchester, 10—14.IX. 1974.
68. **Dumitru M., David C., Breaz S.** — Studiul morbidității prin boli cardiovasculare pe un număr de 2 131 de bolnavi internați la I.N.G.G., comunicare la simpozionul „Imbătrînirea demografică a populației și consecințele ei" București, 15—16. VII.1974.
69. **Dumitru M.** — Particularités électrocardiografiques chez les personnes agées et chez les vieillards, *Physiologie*, 1975, 12, 1, 43—48.
70. **Dumitru M.** — Modifications électrocardiographiques dans la cardiopathie ischemique chronique chez les patients âgé et le vieillard, *Geront. clin.*, 1975, 17, 220—229.
71. **Dumitru M.** — Cardiopatia ischemică coronariană, element revelator de îmbătrînire precoce. Nota I. *Viața med.*, 1976, XXIV, 6, 255—257.
72. **Dumitru M.** — Evaluarea circulației coronariene prin coronarografia post mortem, comunicare la Al VIII-lea Congres european de gerontologie clinică, Neptun, 1977.
73. **Dumitru M.** — About some clinical elements of Hypo- and Hypertiroidism in the Elderly, *G. Geront.* (sub tipar).
74. **Dumitru M., Breaz S., Macarie E.** — Studiu statistic al factorilor de risc în ateroscleroză, comunicare la Al. VIII-lea Congres european de gerontologie clinică, Neptun, 1977.
75. **Dustan H. P., Humphries A. V., Wolfe de V. G., Page I. H.** — Normal arterial pressure in patients with renal arterial stenosis, *J. Amer. med. Ass.*, 1964, 187, 1 028.
76. **Dwight L., Makoff M. D.** — Common fluid and electrolyte disorders in the cardiac patient, *Geriatrica*, 1972, 27, 11, 67—81.
77. **Edward R., Lowrence C.** — Terapeutic predicament — The unresponsive PVC, *Geriatrics*, 1973, 28, 5, 88—92.
78. **Edward K. Chung** — Prescribing digitalis : procedures and pitfalls, *Geriatrics*, 1973, 3, 79—88.
79. **Ehrenberg R., Winnecken H. G., Biebricher H.** — Der Alternsgang des Bindegewekes in Menchlichen Organen, *Z. Naturforsch.*, 1954, 96, 492—495.
80. **Enăchescu M., Gartner A., Marinov M.** — Latent cardiac Failure in the Aged, *Geront. clin.*, 1966, 8, 134.
81. **Enăchescu G., David C.** — Imbătrînirea și procesele imunologice, *Fiziol. norm. patol.*, 1971, XVII, 1, 1.
82. **Epstein C. J., Martin G. M., Motulsky A. G.** — Werner's syndrome : caricature of aging. A genetic model for the study of degenerative diseases, *Trans. Ass. Amer. Phys* nc. 1965, 78, 73.
83. **Epstein S. E.** — Angina pectoris. Pathophysiology, evaluation and treatment, *Ann. int. Med.*, 1971, 75, 263—296.
84. **Epstein J., Williams J. R., Little J. B.** — Rate of DNA repair in progeric and normal human fibroblasts, *Biochem. Biophys. Res. Commun*, 1974, 59, 850.
85. **Ewy G. A., Kapedia G. G., Yao L** și colab. — Digitalis metabolism in

Scanned with OKEN Scanner

the elderly, *Circulation*, 1969, 39, 449—453.
86. **Ewy G. A., Marcus F. I.** — Digitalis therapy in the aged, *Geriatrics*, 1970, 1, 81—85.
87. **Fabris F.** — The treatment of hypertension in the aged, Al VIII-lea Congres European de Gerontologie clinică, România, Neptun, 1977.
88. **Ferrer I.** —The sick sinus syndrome, *Circulation*, 1973, 47, 635.
89. **Franzini C., Turri C.** — La cardiopatia sclerotica. Alcune considerazioni etio-patogenetiche e clinico-terapeutiche, *G. Geront.*, 1969, XVII, 1, 33—37.
90. **Friedberg C.** — Erkrankungen des Herzens, vol. 1, 2, Georg Thieme, Verlag, Stuttgart, 1972.
91. **Friedberg E.** — Restauration du DNA et biologie pathologique, Das Med. Prisma, 1976, 5.
92. **Froment R.** — La coeur sénile, *Rev. franç. Géront.*, 1960, 6, 163.
93. **Fry J.** — Natural history of hypertension — a case for selective nontreatment, *Lancet*, 1974, 431, II.
94. **Garnier B.** — Die Herzklappenfehler, Handbuch der praktische Geriatrie, F. Enke Verlag, Stuttgart, 1965.
95. **Gavrilescu S., Pop T.** — Utilitatea medicaţiei betastimulatoare adrenergice în terapia blocului atrioventricular cronic, *Viaţa med.*, 1972, 19, 22, 1 021.
96. **Gavrilescu S., Cotoi S., Pop T.** — Effects of glucagon on atrioventricular conduction in man, *G. Geront.*, 1972, 2, 612.
97. **Gavrilescu S., Streian C., Cristodorescu R., Drăgulescu I.** — Medicaţia aparatului cardiovascular, Ed. medicală, Bucureşti, 1974.
98. **Gavrilescu St., Streian C., Luca C.** — Aritmiile cardiace. Ed. Facla, Timişoara, 1976.
99. **Gebhardt W.** — Zur Dynamik des gesunden und kranken menchlichen Herzens, *Forum cardiol.* (*Mannheim*), 1967, 10.
100. **Gey K. F., Burkard W. P., Pletscher A.** — Variation of the norepinephrine metabolism of the rat heart with age, *Geront.*, 1965, 11, 1.
101. **Gillmann H.** — Bewertung and Behandlung der Kardialer Störungen älterer Menschen, *Internist*, 1962, 3, 1964.
102. **Goetze E.** — Fiziopatologie, Ed. medicală, Bucureşti, 1963, p. 454—466.
103. **Goldstein S.** — Life-span of cultured cells in progeria, *Lancet*, 1969, 1, 424.
104. **Gordon S., Robert C., George H., Wallace J.** — Myocardial infarction in the elderly surgical patient, *Geriatrics*, 1971, 26, 9, 81—85.
105. **Greppi E.** — Inima coronarică şi inima miocardică, *G. Geront.*, 1969, XVII, 2, 93—97.
106. **Grigoriu B., Ciuchendea R.** — Există hipertensiune arterială labilă la vîrstnici? comunicare la Al VIII-lea Congres european de gerontologie clinică, sept. 1977, Neptun.
107. **Grodner A., Pool P. E., Braunwald E.** — Influence of age on the mechanics of rat cardiac muscle, *Circulation*, 1970, 41, 42, 115.
108. **Guarno W. E., Kaplan N. M.** — Renal presor material in various hypertensive diseases, *Ann. int. Med.*, 1965, 63, 745.
109. **Hadi D.** şi colab. — Myocardial infarction. Mortality factors in coronary care units, *Geritrics*, 1972, 27, 12, 76—86.
110. **Hagi-Paraschiv Dosius L.** — Aspecte morfologice şi histochimice ale nodului atrioventricular şi fasciculului Hiss în condiţii normale şi patologice, teză de doctorat, I.M.F., Cluj-Napoca, 1973.
111. **Hagi-Paraschiv Dosius L., Cunescu V., Drăghici D.** — Patologia ţesutului de conducere a cordului, raport la simpozionul „Morfologia aparatului cardiovascular", Iaşi, martie 1974.
112. **Halhuber M. J.** — Altersherz und Alterslunge, *Wien. med. Wschr.*, 1964, 114, 787.
113. **Harlan W. R., Oberman A., Mitchell R. E., Graybiel A.** — A 30-year Study of Blood Pressure in a White

Scanned with OKEN Scanner

Male Cohort, in: Hypertension. Mechanisms and Management, Ed. Grune & Stratton, New York, 1973.
114. **Harris Raymond** — Cardiopathy of aging: Are the changes related to congestive heart failure, *Geriatrics*, 1977, febr., 42—46.
115. **Hart R. W., Setlow R. B.** — Corelation between desoxyribonucleic acid excision — repair and lifespan in a number of mamalian species, *Proc. Nat. Acad. Sci.* (*Wash.*), 1974, 71, 2 169.
116. **Hatt P. Y., Moravec J., Seroussi, Swynghendaun** — La consommation d'oxygène par le myocarde, *Presse med.*, 1969, 77, 44, 1 557—1 662.
117. **Hauss W. H., Portheine H.** — Über erkrankungen des Herzens im Alter, *Med. Welt*, 1959, 50, 2 440.
118. **Heerswynghels Van J.** — L'insufficance cardiaque chez le vieillard, Simpozium „Problèmes en gériatrie", 2—3.III.1968, p. 147—157.
119. **Hegglin R., Gander M.** — Gibt es eine physiologische Altersinsuffizienz, *Med. klin.*, 1965, 60, 656.
120. **Hegglin R.** — Diagnosticul diferențial al bolilor interne, Ed. medicală, 1969, p. 65—88, 315—569.
121. **Henry R., Linda R.** — Etiologic factors in ischemic heart disease. The exclusive role of emotional stress, *Geriatrics*, 1972, 27, 1, 81—86.
122. **Herbeuval R., Duheille J., Bellut F.** — *Gerontologia* (*Basel*), 1964, 9, 230.
123. **Hermann G.** — Digitoxicity in the aged, *Geriatrics*, 1960, 3, 109—117.
124. **Hoechrein H., Schneider K. W., Schulto-Pigger G.** — Das Verhalten des Herzminuten und Schlagvolumens bei der essentiellen Hypertonie, *Z. Kreisl.-Forsch.*, 1963, 52, 779.
125. **Holger P., von Zahn, Ph. D.** — Réflexions sur la nature du vieillissement, *Spectrum*, 1975, *18*, 5—6, 6—9.
126. **Holley K. E.** și colab. — Renal artery stenosis. A clinical-pathologic study in normotensive and hypertensive patients *Amer. J. Med.*, 1964, 37, 14.
127. **Hood W. B.** — Pathophysiology of ischemic heart disease, *Progr. cardiovasc. Dis.*, 1971, 14, 297.
128. **Hort W.** — Das Herz des alternden Menschen, comunicare la simpozionul Die I-en Arztetagung in der präklinischen Geriatrie, 18—20.IX. 1971, Erlangen.
129. **Howard H., Lown Bernard** — Cardioversia 1975: Foremost therapy for tachyarrhythmies, *Geriatrics*, 1973, 30, 6, 75—86.
130. **Hrachovec J. P.** — Inhibitory effect of Gerovital H3 on monoaminoxidase of rat brain, liver and heart, *Physiologist*, 1972, 15, 3.
131. **Hueper W. C.** — Rôle de la sénescence dans l'atherosclérose, *Arch. Path.*, 1946, 41, 139.
132. **Huet J. A.** — Mode of Life and Aging, 9-th International Congress of Gerontology, Kiev, vol. I, p. 80—83, 1972.
133. **Hugo A., Jose L., Tzu L.** — L-dopa: Inst effect on the cardiovascular system, *Geriatrics*, 1971, 26, 9, 100—108.
134. **Humerfelt S. Bj.** — An epidemiological study o high blood pressure, Universitetsferlaget, Bergen, 1963.
135. **Hun N.** — Problemele fundamentale terapeutice ale hipertensiunii arteriale a celor în vîrstă, comunicare la Al. VIII-lea Congres european de gerontologie clinică, Neptun sept. 1977.
136. **Hüsselmann H.** — Beitrag zum Amyloid problem auf Grund von Untersuchungen am menschlichen Herzen, *Virchows Arch.*, 1955, 327, 607—628.
137. **Jaffe H. L., Master A. M., Dorrance W.** — The salt depletion syndrome following mercurial diuresis in elderly persons, *Amer. J. med. Sci.*, 1960, 220, 60.
138. **James S., Richard G.** — The diagnosis of papillary muscle dysfunction in coronary artery disease, *Geriatrics*, 1972, 2, 116—120.
139. **James K., Antone S., Erza A.** — Recent advances in therapy for refractory congestive heart failure. *Geriatrics*, 1972, 3, 94—102.

Scanned with OKEN Scanner

140. **James C., Rudolph T., Kinsman W., Henry J.** — Who should have coronary arteriography? *Geriatrics*, 1973, 28, 5, 125—129.
141. **Kannel W. B., Wolf P. A., Verter J., McNamara P. M.** — Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke, *J. Amer. med. Ass.*, 1970, 214, 301.
142. **Kannel B. W., Grodon T., Schwartz M. J.** — Systolic versus diastolic blood pressure and risk of coronary heart disease. The Framingham Study, *Amer. J. Cardiol.*, 1971, 27, 335.
143. **Kaplan J. C., Kushner S. R., Grossman L.** — Enzymatic repair of DNA. III. Properties of the UV-endonuclease and UV-exonuclease. *Biochemistry*, 1971, 10, 3 315.
143' **Karassi A.** — Infarctul miocardic acut, Ed. medicală, Bucureşti, 1974.
144. **Kaufmann H.** — L'insufficance cardiaque de la sénescence, Symposium International Sandoz, Paris, 1967.
145. **Kaufmann H., Bergogne Cl.** — Considerations générales sur la sénescence artérielle, comunicare la Simpozionul „Problemes de gériatrie", Paris, 2—3.III.1968, 111—120.
146. **Kennedy R.** — Drug Therapy for Cardiovascular Disease in the Aged, *J. Amer. Geriat. Soc.*, 1975, XXIII, 3, 114—120.
147. **Kenneth T.** — Angina pectoris : diagnosis, evolution and therapy, *Geriatrics*, 1973, 11, 76—81.
148. **Keys A.** — An epidemiological look at atherosclerosis, in : Atherosclerotic vascular disease (a Hahbemann Symposion) (sub red. A. N. Brech, H. J. Moyer), Ed. Butterworths, Londra, 1967, p. 76—83.
149. **Kirsten E., Rodstein M., Iuster Z.** — Digoxin in the Aged, *Geriatrics*, 1973, 28, 1, 95—101.
150. **Kleinermann L.** — Cardiopatiile ischemice coronariene, Ed. medicală, Bucureşti, 1973.
151. **Kment A., Leiberseder J., Bürger H.** — Gerontologische Untersuchungen and Rattenherzmitochondrien, *Gerontologia* (*Basel*), 1966, 12, 193—199.
152. **Knieriem H. J.** — Über den Bindegewebsgehalt des Herzmuskels des Menschen, *Arch. Kreisl. Forsch.*, 1964, 44, 231.
153. **Knieriem H. J., Finke E.** — Morphologic and Aetiologie des totalen AV — Blocks, Ed. Urban & Schwarzenberg, München, 1974.
154. **Köhler U.** — Das Altersherz, in : Handbuch der praktische Geriatrie, F. Enke Verlag, sbuchhandlung, Stuttgart, 1965.
155. **Kurth H.** — Klinische studien über die Novokain therapie arteriosklerotischer Patienten, *Z. ges. inn. Med.*, 1961, 20, 879—885.
156. **Kwan K., Gaddo O., Charles S.** — Problems in therapy for the hypertensive patient, *Geriatrics*, March, 1973, 29, 3, 122—129.
157. **Lăbuşcă M., Dumitru M., David C.** — Aspects of ocular vassels in precocious ageing due to ischaemic cardiopathy, comunicare la „European Congress of Clinical Gerontology", University of Manchester, 10—14 IX. 1974.
158. **Lequime J., Telerman M.** — La metabolisme du myocarde ischemic. *Actual. cardiovasc. méd.-chir.*, 1965, 2, 143.
159. **Lenégre J., Moreau P.** — Le bloc aurico-ventriculaire chronique. Etude anatomique, clinique et histologique, *Arch. Mal. Coeur*, 1963, 56, 867.
160. **Lev M.** — Anatomic basis for atrioventricular block, *Amer. J. Med.* 1964, 37, 742.
161. **Lichtlen P., Baumann P. C., Preter B.** — Zur selektiven Koronarographie. Klinische-angiographische Analyse anhand von 250 Patienten, *Arch. Kreisl-Forsch.*, 1969, 59, 297.
162. **Lichtlen P.** — The hemodinamic of clinical ischemic heart disease, *Ann. clin. Res.*, 1971, 3, 333.
163. **Lichtlen P.** — L'hémodynamique dans les coronaropathies chroniques, Med. Prisma, 1973, 6.

Scanned with OKEN Scanner

164. **Linzbach A. J.** — Die Lebenswandlung der struktur des Herzens *Verh. dtsch.* (Ges Kreisl.-Forsch., 1958, 24, 2.
165. **Linzbach A. J.** — Die pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz; în: Handbuch der Inneren Medizin, vol. IX, partea I, Springer Varlag, Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1960, p. 706—800.
166. **Litovsenko S. V.** — Procaine for cerebral atherosclerosis, *Excerpta med.*, 1963, XX, 6—8, 411.
167. **Lown B.** — Electrical reversion of cardiac arrhytmias, *Brit. Heart. J.*, 1967, 29, 469.
168. **Luisada A. A.** — Using noninvasive methods to study the aging heart, *Geriatrics*, feb. 1977, 58—61.
169. **Madeira R. G.** și colab. — Measurement of the shortening of cardiac fibers in man, *Amer. J. Cardiol.*, 1967, 19, 686—691.
170. **MacFarlane M. D.** — Procaine (Gerovital H3) therapy. Mechanism of inhibition of monoamino-oxidase, *J. Amer. Geriat. Soc.*, 1974, *XXII*, 8, 365—371.
171. **Malaia L. T.** și colab. — Problema patogenezei sindromului gastrointestinal in infarctul miocardic, *Kardiol. mosk.*, 1976, 4, 26.
172. **Malkoff D. B. Strehler B. L.** — The ultrastructure of isolated and in situ human cardiac age pigment. *J. Cell. Biol.*, 1973, 16, 611—616.
173. **Marshall J.** — The natural history of transient cerebrovascular attacks, *Quart. J. Med.*, 1964, 33, 309.
174. **Master M., Dublin L. I., Marks H.H.** — The normal blood pressure range and its clinical implications, *J. Amer. med. Ass.*, 1950, 144, 1 464.
175. **Mathur K. S., Parney N. L., Kumar W.** — Atherosclerosis in India, *Circulation*, 1961, XXIV, 68.
176. **Mesrobeanu I., Berceanu St.** — Imunologie și imunopatologie, Ed. medicală, București, 1968.
177. **Mial N. E.** și colab. — Factors influencing the degree of recemblance in arterial pressure of close relatives, *Clin. Sci.*, 1967, 33, 271.
178. **Miasnikov A. L.** — Ateroscleroz, Ed. Medghiz, Moscova, 1960.
179. **Michel D.** — Das Altersherz und seine Behandlung, *Fortschr. Med.*, 1967, 85, 271.
180. **Michael N.** — Reevaluating the use of lidocaine, *Geriatrics*, 1973, 28, 8, 48—51.
181. **Mihalick M. J., Fisch C.** — Electrocardiographic findings in the aged, *Amer. Heart. J.*, 1974, 87, 117—128.
182. **Mihalick M. J., Fisch C. H.** — Should ECG criteria be modified for geriatric patients? *Geriatrics*, 1977, feb. 65—72.
183. **Milcu St., Postelnicu D.** — Factorii endocrini în îmbătrînirea precoce, *Viața med* (*Buc.*) 1966, *XIII*, 4, 217—221.
184. **Milzner-Schwarz U.** — Cardiomyopathies (sub red E. Bajus, G. Rona), Ed. Urban & Schwarzenberg, Munchen, 1974, 275—285.
185. **Moga A., Cucuianu M., Orha I., Vlaicu R.** — Hipertensiunea arterială și ateroscleroza, Ed. medicală, București, 1970.
186. **Moga A., Bruckner J.** — Hipertensiunea arterială, ed. a II-a Ed. medicală, București, 1968, vol. I.
187. **Moga A.** — Hipertensiunea arterială și ateroscleroza, Ed. medicală, București, 1970.
188. **Moga A., Orha I., Stăncioiu N.** — Cardiopatiile cronice majore, Ed. Acad. R.S.R., București, 1974.
189. **Moldovan T., Anghel S.** — Hipertensiunea arterială esențială, Ed. medicală, București, 1976.
190. **Morris G. G., De Bakey M. E., Colley D. P., Granfort E. S.** — Experience with 2000 renal artery reconstructive procedures for hypertension or renal failure, *Circulation*, 1963, 27, 346.
191. **Morozov, Hupski, Goreanova** — Despre cîteva particularități în apariția insuficienței circulatorii la vîrstnici și principiile terapiei cu glicozizi, *Ter. Arkh.*, 1974, XLVO, 12.
192. **Myers W. W., Honig C. R.** — Number and distribution of capillaries as determinants of myocardial oxy-

Scanned with OKEN Scanner

nosis and therapy after acute myocardial infarction, *Geriatrics*, 1972, 27, 5, 123—133.

244. **Störmer A.** — Das Herz im Alter, *Münch. med. Wschr.*, 1967, 109, 21, 1 157—1 166.
245. **Szilard L.** — On the nature of the aging process, *Proc. Nat. Acad. Sci. (Wash.)* 1960, 45, 30.
246. **Teicher H.** — Was ist ein Altersherz?, *Wien. med. Wschr.*, 1964, 114, 598.
247. **Tibblin G.** — High blood pressure in men aged 50. A population study of men born in 1913, *Acta med. scand.*, 1967 (suppl.), 470.
248. **Tsobkallo G. I., Kutcherenko T. M.** —Studies on the functional state ot the brain within the general action of procaine, comunicare la „First International Conferance of Pharmacology", Stockholm, 22—25.VIII.1961.
249. **Tu W. H.** — Plasma renin activity in acute tubular necrosis and other renal disease associated with hypertension, *Circulation*, 1965, 31, 686.
250. **Velican C., Velican D., Carp N.** — — Histochimia și fiziopatologia polizaharidelor, Ed. Acad. R.P.R., București, 1963.
251. **Verzar F.** — Wege der physiologischen Alternsforschung, in: Der Mensch im Alter (sub red. H. Kaiser), Umschau Verlag, Frankfurt am Main, 1962, p. 52—55.
252. **Vintilă P.** și colab. — Terapie intensivă în cardiologie, Ed. medicală, București, 1975.
253. **Vlachakis M. D., Mendlowitz M., De GuiaDe Gusman D.** — Diminished baroreceptor sensitivity in elderly hypertensives. Possible role of atherosclerosis, *Atherosclerosis*, 1976, 24, 243.
254. **Vlaicu R., Dudea C.** — Propedeutica bolilor cardiovasculare, Ed. medicală, București, 1976.
255. **Voiculescu M.** — Vîrsta retragerii medicului : numai un timp al amintirilor? *Viața med.* (c.s.) (Buc.), 1976, XXIII, 8, 225.
256. **Vrăbiescu Al., Stănescu S.** — Electrocardiogram in relation to age, *Excerpta med.* (Amst.), Sect. XX (Geront.), 1963, 57, 124.
257. **Wallace M., Lawrence P.** — Unterstanding congestive heart faillure and self-administration of digoxin, *Geriatrics*, 1972, 7, 65—70.
258. **Wedgwood J.** — Clinical Aspects of Ischaemic Heart Disease in old age. Medicine in old age, Ed. Patman, Londra, 1966.
259. **Wedgwood J.** — Cardiovascular disease in the elderly, comunicare la Simposium on Care of the Elderly, *Practitioner*, 1968, 200, 778—785.
260. **Wegelin C.** — Uber Arteriosclerose im Myokard, *Schweiz. med. Wschr.*, 1957, 44.
261. **Weldon J. Walker** — Fallacies and facts about digitalis and congestive heart failure, *Geriatrics*, 1972, 3, 73—76.
262. **Werenbourg H.** și colab. — L'hypertension arterielle labile. Étude de resistences vasculaires periphériques. *Nouv. Presse med.*, 1973, 2, 22, 1 483.
263. **Wezler K.** — Die physiologische Altersinsuffizienz der Herzens, *Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. — Forsch.*, 1958, 24, 74.
264. **Widimsky J.**—Heart Failure. Pathogenesis of heart failure Cor et Vasa, 1975, 17, 4, 302—304.
265. **Willems J. L.** și colab. — Left ventricular ejection time in elderly subjects, *Circulation*, 1970, 42, 37.
266. **William J. Grace** — The management of acute myocardial infarction without complications, *Geriatrics*, 1972, 27, 5, 114—119.
267. **Williams Likoff** — Medical management of angina pectoris, *Geriatrics*, 1972, 5, 91—98.
268. **White N. K., Edwards J. E., Ary T. J.** — The relationship of the degree of coronary aterosclerosis with age in men, *Circulation*, 1950, 1, 645.

Scanned with OKEN Scanner

269. **White P. D.** — Ateroma and thrombosis, *Circulation*, 1960, XXI, 1065.
270. **Wollenberger A., Krause E. G.** — Metabolism of Acutely Ischemic Myocardium, *Amer. J. Cardiol.*, 1968, 22, 349.
271. **Ianushkevici Z. I., Clujas N.** — Gherontologhiceskie aspecti infarcta miocarda, *Ter. Arh.*, 1974, XLVI, 12, 14—21.
272. **Ziliotto I., Romeo O.** — Le bloc de branche chez le sujet agé, *G. Gerontol.*, 1967, 11, 1 345.
273. **Zung W. K.** și colab. — Pharmacology of depression in the aged: evaluation of Gerovital H3 as an antidepressant drug, comunicare la Symposyum on Theoretical Aspects of Ageing, Miami, Florida, feb. 1974.

Scanned with OKEN Scanner